Nr. 11. 15. marca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. Jerzy GRZĘDZIELSKI. Lwów.

Ochrona oczu przed energją promienistą.

Z Kliniki Okulistycznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Bednarski.

Szemat działania energji promienistej na oko.

1. Promienie cieplne:

a) długofaliste (fala dłuższa jak 2400 M. M.[1])), nieprzenikliwe przez rogówkę, w większem natężeniu powodują wysuszenie i powierzchowne oparzenia spojówki i rogówki;

b) krótkofaliste (760—2400 M. M.), przenikliwe przez rogówkę, pochłaniają się głównie w tęczówce i soczewce. Doświadczalnie zapomocą nich da się wywołać zaćmę, obok uszkodzeń głębszych części oka. U człowieka działanie tych promieni prowadzi do zaćmienia soczewki, powstającego u pracowników narażonych na promienisty żar (huty szklane, odlewarnie, walcownie żelaza i t. p.).

2. Promieniowania widzialne (długość fali 390—760 M. M.). Przy większem natężeniu światła powstają zaburzenia optyczne jak olśnienie i erytropsja. Bezpośrednie światło słońca może spowodować uszkodzenie siatkówki *(scotoma helieclipticum).*

3. Promienie pozafiołkowe:

a) długofaliste (315—390 M. M.) — przenikliwe przez rogówkę, absorbują się głównie w soczewce. Zawartość tych promieni w świetle dziennem rozprószonem i sztucznych źródeł światła nie jest szkodliwa dla oka;

b) krótkofaliste (krótsze jak 315 M. M.) — absorbują się w nabłonku spojówki i rogówki i wywołują silne stany zapalne oczu (t. zw. *photoophthalmia).* Działają one szkodliwie w świetle odbitem od śniegu na wysokich górach, oraz w świetle lampy kwarcowej, łukowej i t. p.

W związku z działaniem energji promienistej, wysuwa się zagadnienie ochrony oka przed rozmaitemi szkodliwemi skutkami. Zachodzi pytanie, czy i kiedy należy chronić oczy przed światłem i pokrewnemi promieniowaniami. Odrazu należy zaznaczyć, że niema zupełnie potrzeby chronić się przed światłem dziennem rozprószonem, podobnie też niema uzasadnienia naogół obawa przed pewnemi grupami promieni, przenikającemi ze słońca przez atmosferę, jak np. przed promieniami pozafiołkowemi. Wszystkie rodzaje promieni słońca należy traktować jako pewną całość, w poszczególnych swych częściach wytemperowaną przez absorbcję w atmosferze, tak, że promieniowania słonecznego, jako czynnika pod wpływem którego narząd wzroku się rozwija i na który jest nastawiony, nie można uważać za szkodliwe. Ponieważ skład i natężenie promieniowania słonecznego zależne są od rozmaitych czynników geograficznych, a więc i odporność ludzkiego oka na energję promienistą musi być zależną od rasy, klimatu i t. p. W naszym klimacie — my — nie potrzebujemy się obawiać światła dziennego, należy unikać tylko patrzenia w takie źródła światła, przed któremi ostrzegają nas uczucie bólu i odruchy. Inaczej jest, jeżeli się znajdziemy w odmiennych warunkach geograficznych i klimatycznych. Tu może zajść potrzeba ochrony oczu, mimo że np. oko tubylca w tych warunkach nie ponosi żadnej szkody. Tak więc należy chronić oczy przed promieniami pozafiołkowemi w terenie wysokogórskim, zwłaszcza na płaszczyznach ośnieżonych i lodowcach. Podobnie też należy ochraniać oczy w klimacie podzwrotnikowym przed nadmiernem natężeniem światła, lub przed promieniami cieplnemi. Ochrona oczu zwłaszcza jest wskazana wtedy, jeżeli grunt za dużo odbija światła, np. piaski, kamienie, skały (wapienie), a także wtedy, jeżeli zmuszeni jesteśmy patrzeć w światło odbite od wody. W okolicach podbiegunowych jest potrzebna ochrona oczu, głównie przed działaniem zimna i wiatru, mniej przed promieniami pozafiołkowemi.

Dalej wskazaną jest ochrona oczu w takich okolicznościach, jakie narzucają nam warunki życia cywilizowanego, zwłaszcza przy wykonywaniu pewnych zawodów. Tak więc ochrona oczu jest konieczną przed promieniami pozafiołkowemi wobec sztucznych źródeł światła, jak lampa kwarcowa, łuk elektryczny i t. p. Ochrona oczu wskazaną byłaby szczególnie przy zdjęciach kinowych, następnie u ludzi zajętych przy krajaniu i spawaniu metali płomieniem, zwłaszcza łukiem elektrycznym. To samo dotyczy ochrony oczu przed promieniami podczerwonemi u robotników w hutach, walcowniach żelaza i t. p. Natomiast zbyteczna jest ochrona oczu przed promieniowaniem, pochodzącem ze źródeł światła używanych przy oświetleniu.

Człowiek zdrowy w życiu codziennem zasadniczo może się obejść bez okularów ochronnych. Inna rzecz jest z okiem chorem. Takie oko, np. w stanach zapalnych przedniego odcinka gałki, jest zwykle nadmiernie wrażliwe na światło, które powoduje światłowstręt, skurcz powiek, łzawienie, ponadto wywołuje silny skurcz zwieracza tęczówki, nieraz bardzo bolesny, przyczem pogarszają się stany zapalne. Przy chorobach dna oka znowu wchodzi sprawa „oszczędzania“ siatkówki, gdyż światło jest bodźcem powodującym procesy dysymilacyjne. Dla chorego oka wskazane są więc okulary ochronne, zmniejszające ogólne natężenie światła.

Szkła, przeznaczone dla ochrony oczu, mają zazwyczaj albo odcień szarawy, albo też jakąś barwę, wahającą się od żółtej do niebieskiej. Początków barwnych szkieł okularowych należy szukać jeszcze w wieku XVII, lub wcześniej. Zapatrywanie, że pewne barwy są dobre i zdrowe dla oczu, zwłaszcza zielona i niebieska, pochodzi jeszcze z czasów starożytnych. W średnich wiekach umiano wytwarzać szkło barwne, ale miało ono zastosowanie przedewszystkiem w szybach, witrażach kościelnych i t. p. Aczkolwiek okulary ze szkła bezbarwnego były znane już w wieku XIII, to jednak użycie w okularach szkła barwnego — według Pflugka — było pewnego rodzaju *malum necessarium.* Mianowicie w Niemczech, gdzie technika wyrobu szkła stała o wiele niżej, jak w Wenecji, Flandrji i Francji, używano do okularów, obok szkła weneckiego, także tańszego szkła krajowego, zwanego „leśnem“ *(Waldglas, Holzglas* — ponieważ huty szklane spowodu masowego zapotrzebowania drzewa mogły się znajdować tylko w okolicach lesistych). Szkło takie spowodu domieszek miało barwę zieloną i posiadało zwykle liczne skazy, ale o ile odlew masy szklanej i szlif soczewki był lepiej udany, to spostrzegano, że takie zielonkawe okulary są przyjemne dla wzroku. W ten więc sposób mogły wejść w użycie okulary o szkłach zielonych. Później, w XVII, XVIII i XIX wieku, w miarę rozwoju techniki nauczono się wyrabiać pięknie barwione szkła okularowe we wszelkich odcieniach i kolorach, ale szczególnie zalecane były szkła zielone i niebieskie.

O działaniu korzystnem i ochronnem dla oczu takich szkieł wnioskowano podówczas, rzecz prosta, na podstawie utartych zapatrywań i osobistego wrażenia. Dopiero koniec XIX wieku przynosi pierwsze szkła, których działanie ochronne zostało w sposób naukowy wypracowane. Są to podane przez Fieuzala w roku 1885/7 szkła żółtawe, zawierające tlenek chromu a przeznaczone do absorbowania promieni pozafiołkowych. W następnych latach szkieł takich przybywa coraz więcej, a służyć one mają — ze względu na panujące doniedawna zapatrywania — przedewszystkiem do ochrony oczu przed promieniami pozafiołkowemi.

Obecnie mamy w handlu rozmaitych szkieł ochronnych bezliku. Co chwila pojawiają się inne rodzaje szkieł, wszystko pod nazwami patentowemi, mające służyć do określonych celów i reklamowane jako zbawienne dla oczu w sposób czysto kupiecki. Znaczenie ich i działanie ochronne jest zazwyczaj oceniane na podstawie własności fizykalnych, przy niedostatecznem uwzględnieniu właściwości fizjologicznych. Stąd też zalecenia firm wytwórczych należy brać z wielką rezerwą. Te same szkła są wyrabiane przez poszczególne firmy pod różnemi nazwami. Toteż dobrze zorjentować się w poszczególnych markach może tylko fachowiec-optyk.

Chociaż tu nie możemy szczegółowo omawiać rozmaitych gatunków szkieł ochronnych, to jednak zależności wzajemne składu, barwy, absorbcji poszczególnych promieni są to rzeczy natyle zajmujące, że warto z tem się nieco zapoznać. Najczystsze szkło krzemionkowe przepuszcza (prawie) całkowicie promienie

[1]) Milimikrony.

widzialne, promienie pozafiołkowe przepuszcza dobrze wyżej fali 300 M. M., zupełnie pochłania je dopiero poniżej fali 275 M. M. W każdym razie przepuszcza obficie promienie, które w większem nasileniu są szkodliwe dla oka. Jednak w porównaniu z kwarcem przepuszczalność dla promieni pozafiołkowych takiego szkła jest słaba. Szkło zwyczajne z domieszką metali, używane na szyby, soczewki okularowe i t. p. absorbuje promienie pozafiołkowe o wiele silniej. Absorbuje je zupełnie poniżej fali 300 M. M., a częściowo niżej 325 M. M. Skoro jednak uwzględnimy, że działanie szkodliwe promieni pozafiołkowych zaczyna się od fali 315 M. M. wdół, więc dla zupełnie pewnej ochrony oka nie wystarczają zwyczajne szkła okularowe i zachodzi tu nieraz potrzeba wzmocnienia absorbcji. Co do promieni podczerwonych, to szkło zwyczajne przepuszcza dobrze promienie cieplne krótkofaliste, natomiast pochłania długofaliste. Dlatego też takie szkło nie będzie chronić oczu przed żarem promienistym, natomiast korzystne jest dla ogrzewania się mieszkań, gdyż szyby nie pozwalają na wypromieniowywanie ciepła nazewnątrz (t. zw. działanie cieplarniane).

Absorbcja pewnych odcinków w widmie widzialnem daje efekt barwy szkła i to w barwie dopełniającej. Jeżeli np. zabraknie promieni czerwonych, to szkło będzie przepuszczało światło zielone, brak promieni fioletowych da barwę żółto-zieloną i t. p. Dla wrażenia barwności szkła nie jest jednak potrzebna zupełna absorbcja pewnego odcinka fal, ale wystarcza przytłumienie pewnego odcinka widma. Dlatego też przez jasne szkło niebieskie można dość dobrze rozpoznawać barwę czerwoną, przez szkło żółte barwę niebieską. Równomierne przytłumienie całego widma daje w efekcie barwę szkła szarą, czyli dymną. Z barwą szkła związana też jest zwykle absorbcja promieni niewidzialnych. Jeżeli np. szkło żółte, lub żółto-zielone pochłania promienie fioletowe i niebieskie, to równocześnie absorbuje też sąsiadujące promienie pozafiołkowe. Szkło niebieskie i zielono-niebieskie pochłaniające czerwień, pochłaniają też promienie podczerwone. Szkła dymne zwykle absorbują promienie pozafiołkowe, natomiast przepuszczają podczerwone. Nawiasem tu można dodać, że dla celów naukowych są wyrabiane szkła zupełnie czarne, przepuszczające wyłącznie promienie pozafiołkowe, lub pozaczerwone.

Barwa szkła zależy od domieszki rozmaitych tlenków metalicznych. I tak barwę czerwoną uzyskuje się zapomocą tlenku miedziawego lub chlorku złota, barwę pomarańczową przez domieszkę tlenku żelazowego, żółtą przez antymonian potasowy, żółto-zieloną przez tlenek uranu, zielono-niebieską przez tlenek żelazawy, niebieską przez tlenek kobaltu, a fiołkową zapomocą domieszki manganu. Zwykle jednak w szkłach stosuje się kombinacje rozmaitych tlenków, ponadto obok wymienionych są dodawane inne tlenki, jak chromu, niklu, ołowiu, ceru, neodymu i t. p. Absorbcja promieni niewidzialnych, uważanych za szkodliwe, zależy też od domieszek metali. Ważne znaczenie mają tu związki żelaza, co jest zrozumiałem na podstawie prawa K i r c h h o f f a: absorbcja równa się emisji. Stwierdzonem zostało, że zaćma hutnicza szczególnie występuje przy wyrobie szkła flaszkowego. Szkło takie ma barwę zielonkawą i w roztopionej masie. w ciepłocie 1500°, daje intensywne promieniowanie cieplne krótkofaliste, dzięki domieszce tlenku żelazawego (FeO). Przed promieniowaniem cieplnem chronić więc będą oczy takie same szkła, z tlenkiem żelazawym. Natomiast w wyższej ciepłocie, np. w ciepłocie łuku elektrycznego, żelazo daje intensywne promieniowanie pozafiołkowe. Dlatego też dla ochrony oczu przed promieniami pozafiołkowemi nadają się szkła z tlenkiem żelazowym (Fe_2O_3), które już z racji swej barwy żółtawej przepuszczają promienie widma długofaliste, a absorbują krótkofaliste.

Barwę szkła i działanie ochronne można uzyskać zapomocą związków organicznych. Tak np. dawniej wyrabiane szkła „euphos" pokryte były warstwą koloidową, zawierającą glikozyd eskulinę. Eskulina w promieniach pozafiołkowych fluoryzuje, dzięki czemu przychodzą one w nieszkodliwe promieniowanie o dłuższej fali, o barwie zielonkawej.

Dążeniem techniki optycznej jest sporządzenie takich szkieł, któreby przepuszczały całkowicie światło widzialne, a więc były bezbarwne, ale któreby pochłaniały zupełnie promienie podczerwone i nadfiołkowe. Podstawowe prace w tym względzie pochodzą sprzed około 20 laty od fizyka angielskiego C r o o k e s a. Jednak w istocie zagadnienie to nie zostało dokładnie rozwiązane. Zawsze bowiem absorbcja promieni niewidzialnych rozszerza się na jeden z końców widma i z tego powodu wynika zabarwienie wahające się pomiędzy żółtem a niebieskiem. Ale praktycznie biorąc, mamy szkła prawie bezbarwne, których zabarwienia przy noszeniu wcale się nie odczuwa i które nie zmieniają widzenia barw. Tu należy np. szkło „anactine" francuskie o barwie niebieskawej, „ultrasin" N.-G. żółtawe, przeznaczone do absorbcji promieni nadfiołkowych, dalej szkło „uro" Zeissa, o słabem zabarwieniu zielono-niebieskiem (zawierające prawdopodobnie tlenek żelazawy, a zalecane do ochrony oczu przed promieniami podczerwonemi ze sztucznych źródeł światła), ponadto szkła C r o o k e s a, oraz wiele innych. Te wszystkie szkła w silniejszych numerach posiadają już zabarwienie bardzo wyraźne.

Należy jednak stwierdzić, że zastosowanie tego rodzaju szkieł będzie dość ograniczone do pewnych szczególnych przypadków, gdyż prawie zawsze zachodzi potrzeba ochrony przed promieniami niewidzialnemi równocześnie z ochroną przed nadmiernem natężeniem światła.

Gdy chcemy chronić oczy przed światłem, to w wyborze szkieł przedewszystkiem musimy się kierować natężeniem jasności źródła światła, przy którem chcemy pracować, lub też które chcemy oglądać. Tak np. dla patrzenia się bezpośredniego w słońce, podczas zaćmienia, nie można się posługiwać zwykłemi szkłami kolorowemi, choćby podwójnie złożonemi. Do tego możnaby sobie sprowadzić specjalne szkło o bardzo małej przepuszczalności, lub używać powszechnie znanej silnie zakopconej szybki.

Jeżeli chodzi o ochronę chorych oczu przed światłem, lub też zdrowych oczu przed nadmiernem dziennem lub sztucznem oświetleniem (na śniegu, wodzie, terenach piaszczystych i kamienistych, ochrona oczu automobilistów w nocy przed olśnieniem przez reflektory nadjeżdżających sprzeciwka aut) to najlepiej spełniają ową rolę okulary szare (dymne), które pozatem dobrze absorbują promienie pozafiołkowe (zato gorzej promienie czerwone i podczerwone). Stałe jednak noszenie takich szkieł, np. w przewlekłych chorobach oczu, może działać na chorego nieprzyjemnie, deprymująco, spowodu osłabienia światła i zmniejszenia żywości barw. Dlatego też chętnie są używane szkła barwne, które przy zmniejszeniu natężenia światła są jednak weselsze. Jak wspominałem, przed kilkudziesięciu laty były w modzie szkła niebieskie. Jeszcze doniedawna sądzono, że przytłumienie żółtej barwy — która jest dla oka najjaśniejsza, a którą absorbują te szkła, najlepiej chroni oko przed olśnieniem. Okazało się jednak, że żółte światło bynajmniej nie jest więcej olśniewające, niż inne części widma, i że najlepiej chroni oko przed olśnieniem równomierne osłabienie światła. Dlatego też szkło niebieskie nie daje żadnych specjalnych korzyści. Ale też i inne względy przemawiają przeciw okularom niebieskim. Promienie krótkofaliste, które przedewszystkiem przechodzą przez szkło niebieskie są silniejszym bodźcem dla pręcików, z tego powodu przeszkadzają adaptacji, powodują dyssymilację purpury wzrokowej, a więc raczej działają wyczerpująco na siatkówkę. Ponadto promienie niebieskie, jako silniej się załamujące, przecinają się przed siatkówką, zwiększają błędy optyczne oka, rozpraszają się więcej, a przez to upośledzają bystrość wzroku. Szkła niebieskie też, upośledzając widzenia barw „ciepłych", czerwonej i żółtej, wywierają działanie deprymujące. Taki stan wprawdzie może się czasem okazać korzystnym, np. dla obniżenia ciśnienia krwi przy hipertonji, stąd też polecono w takich stanach noszenie w okularach filtrów niebieskich (K a r b o w s k i).

Ogólnie jednak dla widzenia korzystniejsze są szkła przepuszczające więcej długofaliste promienie widma. Dlatego też są bardzo rozpowszechnione zielono-żółtawe szkła H a l l a u e r a, które właściwie mają służyć pochłanianiu promieni pozafiołkowych, jednak w ciemniejszych odcieniach nadają się też jako ochrona przed światłem. W zapisywaniu pacjentowi okularów ochronnych należy uwzględnić nietylko teoretyczne przesłanki, ale trzeba się liczyć z upodobaniem jego do pewnych kolorów.

Osobne znaczenie mają szkła, których celem jest poprawa widzenia. Nie mówimy tu o szkłach refrakcyjnych, wyrównujących błędy optyczne oka, lecz o szkłach kolorowych, które wykorzystując pewne właściwości promieni padających na oko, umożliwiają przez to lepsze widzenie na odległość, albo lepsze rozpoznawanie barw. Wiemy, że np. widoczność krajobrazu zależy bardzo od stanu atmosfery. Są dnie, nawet pogodne, w których wszystkie widoki przedstawiają się nam zamglone. Fizykalną przyczyną tego jest obecność w powietrzu drobnych cząstek, około których promienie o krótszej fali, zielone i niebieskie, uginają się i załamują, czego właśnie wyrazem jest wspomniane zamglenie. Natomiast promienie o dłuższej fali, czerwone i pomarańczowe, nie ulegają takiemu rozproszeniu. Gdybyśmy więc mogli widzieć wyłącznie zapomocą tych promieni, to ostrość widzenia byłaby lepsza. Wykorzystuje to fotografja, posługując się czerwonemi filtrami. Niektóre ptaki, które mają lepszą bystrość wzroku jak człowiek, posiadają wewnątrz gałki ocznej twory kuliste o barwie pomarańczowej, które odgrywają rolę takich filtrów. W ten sam sposób dla człowieka byłyby pomocne szkła, przepuszczające tylko promienie o dłuższej fali. Takie okulary były już podczas wojny zastosowane w lotnictwie niemieckiem, pod nazwą „okularów L e i b e r a" (Geaphor). Istotą ich jest przepuszczalność dla promieni czerwonych, a z innych przepuszczają

tylko nieco promieni zielono-niebieskich, tyle tylko, aby barwę czerwoną szkła dopełnić do szaro-żółtawej. Obok ochrony przed światłem i promieniami nadfiołkowemi głównym ich celem było umożliwić ostre i kontrastowe widzenie na odległość w przymglonej atmosferze. Pozatem miałyby też one ułatwiać rozpoznawanie barwy zielonej i czerwonej.

Z podobnych szkieł przed kilku laty pojawiło się t. zw. szkło neofanowe (Neophanglas), które było silnie reklamowane 1) jako ochrona przed olśnieniem, 2) umożliwiające ostre widzenie na odległość i 3) jako okulary dla daltonistów. Szkło to, o barwie szaro-niebieskawej, dzięki zawartości tlenku neodymu wykazuje pasmowatą absorbcję w żółtej części widma. Co do wartości tych szkieł, to doświadczalnie zostało wykazanem, że ochronne ich działanie przed olśnieniem jest wątpliwe, natomiast prawdą jest, iż umożliwiają lepsze widzenie na odległość, zwłaszcza, że przez przytłumienie barwy żółtej nadzwyczaj uwydatniają barwę zieloną i czerwoną. Natomiast nie mogą one ułatwić, przy osłabionem poczuciu barw, odróżniania barwy zielonej od czerwonej, gdyż nie zwiększają ich wzajemnego kontrastu. Dlatego też jest grubą przesadą zachwalać je w tem znaczeniu, że np. maszynista kolejowy ślepy na barwy lepiej rozpoznaje sygnały kolorowe, lub też przy pomocy tych okularów może przejść badanie, polegające na czytaniu tablic pseudo-izochromatycznych.

Najlepszym środkiem przed olśnieniem okazują się szkła dymne i wogóle przytłumiające wszystkie odcinki widma. Specjalnie dla automobilistów zostały skonstruowane okulary t. zw. dichromatyczne („gradal", „duocolor"). Polegają one na tem, że dolna połowa i środek szkła są jasne, a w górnej połowie absorbcja wzrasta stopniowo, aż do ponad 90% na górnej krawędzi. Jeżeli w nocy nadjeżdża sprzeciwka auto o silnych reflektorach, to kierowca schyla głowę i patrzy się przez górną połowę szkła. Po minięciu światła, patrzy się spowrotem przez środek i dolną połowę.

Dla rentgenologów, którzy muszą swą siatkówkę utrzymywać w stanie adaptacji na słabe światło, znajdują zastosowanie szkła czerwone, powstrzymujące promienie zielone i niebieskie, na które pręciki są najbardziej wrażliwe i które przeszkadzają adaptacji. W takich okularach rentgenolog może swobodnie chodzić, a nawet czytać i pisać, a po zdjęciu ich w ciemni, ma oczy dobrze zaadaptowane.

Na tem wyczerpalibyśmy ważniejsze typy szkieł, chroniących oczy przed nadmiernem działaniem światła. Co do ochrony oczu przed promieniowaniem pozafiołkowem, to szkieł mamy bardzo dużo. W górach, na płaszczyznach śnieżnych wskazane są szkła w każdym razie silnie zabarwione (np. Hallauerowskie), lub też zadymione, aby równocześnie chronić oczy przed światłem, mogącem spowodować olśnienie i erytropsję. Przy naświetlaniu lampą kwarcową są wskazane te same szkła, ale w szczelnych oprawach. Specjalnie dla obsługi lamp kwarcowych zostały polecone żółte filtry G r o b e r a (Zeiss), które są tak jasne, że pozwalają na wszelką pracę przy świetle lampy kwarcowej.

Szczególnie silnej ochrony oczu potrzeba przy spawaniu i cięciu metali płomieniem, a zwłaszcza łukiem elektrycznym. Robotnicy chronią się zapomocą drewnianej tarczy z otworem, w którym znajduje się bardzo ciemne szkło. Stosowane są też maski z takiem ciemnem szkłem, nakładane na twarz.

W hutach szklanych jest wskazana ochrona oczu przed intensywnem promieniowaniem cieplnem (promienie podczerwone krótkofaliste). Jako ochrona oczu oddawna jest w użyciu niebieskie szkło kobaltowe, przez które robotnicy oglądają i oceniają roztopioną masę szkła. Przy wydymaniu flaszek robotnik jednak nie chroni swoich oczu, gdyż musi mieć ręce wolne. Wtedy więc wskazane są okulary ochronne, zaopatrzone — według V o g t a — w szkła niebiesko-zielone, zawierające tlenek żelazawy.

Działanie ochronne szkieł, które omawiamy, polega na absorbcji energji promienistej. Ponieważ jednak energja zaabsorbowana nie może zginąć, zamienia się ona w ciepło, które częściowo uchodzi przez przewodnictwo do oprawy okularów, częściowo zaś wypromieniowuje — jako promienie cieplne długofaliste — nazewnątrz lub do oka. Skutkiem tego następuje rozgrzanie się przestrzeni pod okularami, co powoduje nieprzyjemne uczucie gorąca i suchości w oczach, a nawet zwiększenie objawów zadrażnienia. Można tego uniknąć zapomocą innego rozwiązania kwestji ochrony oka; mianowicie nie przez absorbcję, lecz przez odbicie promieni. Na tej zasadzie, na polecenie I m r e g o, zostały skonstruowane szkła ochronne, polegające na pokryciu ich cieniutką warstewką metaliczną, grubości kilku do kilkunastu miljonowych milimetra, ze złota, srebra, platyny lub glinu. Taka warstewka odbija ponad 90% promieni, ale reszta przepuszczona pozwala jeszcze na dostateczne widzenie. Okulary z takiemi szkłami powinny być zupełnie szczelne, aby światło od tyłu nie odbijało się do oka. Przy stanach zapalnych oczu chorzy sobie chwalą przyjemne uczucie chłodu. Szkła te, widziane z przodu, robią zupełnie wrażenie luster i z tego może powodu nie nadają się w zwykłych warunkach, natomiast oddają dobre usługi w nadzwyczajnych okolicznościach, jako ochrona oczu np. w hutach przed promieniami podczerwonemi, w górach na śniegu, w klimacie tropikalnym i t. p. Należy tylko uwzględnić, że warstewka srebra nie chroni przed promieniami pozafiołkowemi. I m r e dlatego poleca szkła srebrzone przy gruźliczych chorobach oczu.

Szczególnego uwzględnienia wymaga zagadnienie ochrony oczu w wytwórniach filmowych. Przy zdjęciach są używane lampy łukowe, nieosłonięte, opatrzone reflektorami, które dają natężenie światła do 50.000 świec, przyczem światło jest bogate w promienie pozafiołkowe. Skutkiem tego są częste ostre stany zapalne oczu, w rodzaju *photoophthalmia electrica*, a pozatem, według rozmaitych niezupełnie zresztą potwierdzonych spostrzeżeń, także przewlekłe schorzenia spojówki i rogówki, oraz zaburzenia czynnościowe, jak osłabienie akomodacji. Na te cierpienia są najbardziej narażeni artyści i statyści, w mniejszym natomiast stopniu inni pracownicy kina, jak reżyserzy, kinooperatorzy, gdyż oni nie muszą się patrzeć w światło, albo mogą nosić okulary ochronne. Szczególnie często mają zapadać nowicjusze w zawodzie, ponieważ są mniej ostrożni, może u starszych sczasem następuje pewne przyzwyczajenie. Niewszyscy też zapadają, inni uważają stany zapalne oczu za rzecz zwykłą. Ochrona oczu jest jednak w każdym razie wskazaną. Oczywiście u artystów nie można stosować okularów ochronnych. Aktorzy sami próbowali chronić oczy zapomocą zakraplania gliceryny do worka spojówkowego, oleju rycynowego, stosowania maści i t. p.; zalecano też pewne leki ochronne jak np. eskulinę z adrenaliną, jako t. zw. *„aqua Zeozoni"*. To wszystko jednak było zupełnie niepomocne. Przed kilku laty firma R i e d e l wypuściła nowy środek, nazwany korodeniną, a będący 0,3% roztworem etoksy-chinolino-sulfokwasu, z dodatkiem 0,2% adrenaliny. Badania wpływu tego środka są interesujące, chociaż niektórzy zapatrują się nań sceptycznie. Ma on stanowić, po zapuszczeniu do worka spojówkowego, dobrą ochronę przy zdjęciach filmowych, pozatem pewnego stopnia ochronę przed światłem lampy kwarcowej, a nawet przy spawaniu łukiem elektrycznym, chociaż tu działanie było zawodne. Ponadto podawano korzystne doświadczenia z tym środkiem przy chorobach oczu, połączonych ze światłowstrętem.

Jednak przy zdjęciach kinowych pewniejszą ochronę oczu stanowiłoby pochłanianie promieni pozafiołkowych zapomocą stosownych filtrów, nakładanych na lampy. Tu nadawałoby się szkło „ultrasin A", które jest prawie bezbarwne, a bardzo dobrze absorbuje promienie pozafiołkowe.

W ostatnich latach w piśmiennictwie spotykamy coraz mniej wzmianek o *„photoophthalmia"* u aktorów kinowych. Należy się spodziewać, że sczasem to cierpienie ustąpi zupełnie w wytwórniach kinematograficznych. Z jednej bowiem strony przez udoskonalenie filmów fotograficznych nie będą potrzebne tak wielkie jak dotychczas natężenia światła, a z drugiej — technika idzie w kierunku coraz większego zastępowania lamp łukowych przez żarowe, które mogą być konstruowane o nieograniczonej wprost mocy światła, a przytem mniej wydają promieni pozafiołkowych.

Jeżeli mowa o szkłach chroniących przed promieniami pozafiołkowemi, to należy zwrócić uwagę na gatunki szkła o przeciwnych własnościach, mianowicie szkła bardziej przepuszczalne dla tych promieni, jak zwyczajne szkło. Wiadomo, że to zwyczajne szkło, używane na szyby, tylko w słabym stopniu przepuszcza promienie o krótszej fali jak 325 M. M. Chodziłoby nam szczególnie o odcinek pozafiołkowego widma słonecznego w granicach 290—315 M. M., któremu przypisuje się biologicznie bardzo ważne znaczenie, jako czynnikowi antyrachitycznemu. Dlatego też higieniści propagują użycie szyb ze szkła przepuszczalnego dla promieni pozafiołkowych w szkołach, ochronkach, szpitalach dziecięcych i t. p. Takie jednak specjalne gatunki szkła są o wiele droższe jak zwyczajne. Zachodzi więc pytanie, czy opłaci się stosowanie tego rodzaju szyb. Otóż w miastach, spowodu obecności kurzu, pary wodnej, CO_2 i t. p. w powietrzu, absorbcja promieni pozafiołkowych jest tak wielka, że nawet przy otwartych oknach ilość tych promieni w mieszkaniu jest bardzo mała. W większej ilości mogłyby się one dostawać tylko wtedy do mieszkań, gdyby światło padało prostopadle z zenitu, a więc przez okna umieszczone w dachu. Pozatem należy pamiętać, że promienie pozafiołkowe absorbują się w ubraniu, okryciach i t. p. Z tych więc powodów mało można się spodziewać korzyści z szyb przepuszczalnych dla promieni pozafiołkowych, tem bardziej, że czynniki przeciwkrzywicze o wiele łatwiej można doprowadzać drogą przewodu pokarmowego. Polecone mogłyby być te specjalne szyby jedynie na większych wysokościach nad poziomem morza.

Pozostaje do omówienia ochrona oczu przed jeszcze jednym rodzajem energji promienistej, mianowicie przed promieniami Roentgena i radu. Oko ludzkie, szczególnie soczewka, jest bardzo wrażliwa na małe dawki promieni. Nawet dawki mniejsze jak dawka rumieniowa mogą spowodować zaćmienia soczewki w razie gdy są wielokrotnie powtarzane. Wskazana jest ochrona oczu przy naświetlaniach bezpośredniej okolicy oczu, dalej przy naświetlaniach czaszki, a także u osób zajętych w pracowniach rentgenologicznych. Jako ochronę oczu przy naświetlaniach twarzy stosuje się na oczy płytki ołowiowe, gumę ołowiową i t. p. Pracownicy przy aparatach Roentgena chronią oczy zapomocą okularów o szkłach ołowiowych. Przy naświetlaniach powiek zakłada się na gałki oczne protezy ze szkła o dużej zawartości (ponad 40%) tlenku ołowiowego. Polecono też protezy o podwójnych ściankach, wypełnione rtęcią. Przed kilku laty została podana przez Cremera, jako najpewniejsza ochrona oka, proteza zrobiona z blaszki złota.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jerzy GOERTZ. Lwów.

Torbielowato-włókniste schorzenie kości, choroba Recklinghausena. Przypadek wyleczony operacyjnie.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

W grupie chorób układu kostnego torbielowato-włókniste schorzenie uogólnione, znane pod nazwą choroby Recklinghausena, wzbudziło w ostatnich latach szczególne zainteresowanie, mianowicie od czasu, gdy odkryto związki, zachodzące pomiędzy tem schorzeniem a układem wkrewno-wydzielniczym. W ogólnem pojęciu *osteodystrophia (ostitis fibrosa)* mieszczą się dziś sprawy chorobowe dosyć różne: 1) pojedynczo występujące dobrotliwe guzy olbrzymiokomórkowe; 2) *osteodystrophia cystica juvenilis;* 3) *osteodystrophia fibrosa cystica generalisata Recklinghausen* i 4) *ostitis deformans Paget.*

Rozgraniczenie tych schorzeń od siebie natrafia jeszcze dziś na niejakie trudności głównie z tego powodu, że badanie anatomo-patologiczne nie wykazuje zasadniczych różnic w budowie zmian kostnych i torbieli. Przebieg kliniczny i zmiany rentgenologiczne dają jednak bardzo znamienne cechy rozróżniające. Jeśli chodzi o schorzenia uogólnione — bo tylko temi będziemy się tu zajmować — to wchodzą w grę tylko dwie sprawy chorobowe, mianowicie: *Osteodystrophia fibrosa cystica generalisata Recklinghausen* i *ostitis deformans Paget.*

Związek, zachodzący pomiędzy chorobą Recklinghausena a zmianami w gruczołach przytarczycznych nasuwał się badaczom już dawniej. Już bowiem przed 30 laty Erdheim i Askanazy znajdowali jako przypadkowy stan rzeczy gruczolaki przytarczycy przy osteomalacji, krzywicy oraz chorobie Recklinghausena. Podobne przypadki zebrali na stole sekcyjnym Maresch, Bauer, Paneke, Sauer i inni.

W roku 1925 zestawił Hoffheinz cały w piśmiennictwie zawarty materjał i znalazł, że na 45 przypadków takich guzów przytarczycy z równoczesnemi zmianami szkieletowemi przebiegało 27. Z tego przypadało 17 przypadków na chorobę Recklinghausena, 8 na zmiękninie kości a 2 na krzywicę. Połowa więc przypadków dotyczyła *osteodystrophia cystica.* Z drugiej strony spośród wszystkich zebranych przypadków tego schorzenia tylko w 22% stwierdzono powiększenie gruczołów przytarczycznych, 78% przebiegało zaś bez tego powiększenia. Wytłumaczenie tych różnic widział Hoffheinz w tem, że naonczas nie odróżniano jeszcze choroby Pageta od *ostitis fibrosa cystica generalisata.* Stwierdzono jednak wkrótce (Maresch) na materjale sekcyjnym, że guzy ciałek przytarczycznych występują niejednokrotnie w przypadkach choroby Recklinghausena i w zmiękninieniu kości, nie znajdowano ich zaś nigdy w chorobie Pageta. To samo stwierdził Schmorl. Erdheim dopatrywał się istoty tego powiększenia się gruczołu przytarczycznego w zaburzeniu przemiany wapniowej niewątpliwie zachodzącem w tych schorzeniach szkieletowych. Wskutek tego zaburzenia zachodziło zwiększone zapotrzebowanie hormonu i stąd przerost roboczy. Zapatrywanie to jednak okazało się niesłuszne, jak świadczy dalszy rozwój sprawy.

Jeszcze w roku 1917 zaproponował Schlagenhaufer i Maresch operacyjne usuwanie gruczolaków przytarczycy, a Günther (1922) poparł ten pogląd, zwracając uwagę na to, że guzy te dotyczą prawie w każdym przypadku tylko jednego ciałka przytarczyc; chodziłoby tu zatem o prawdziwy nowotwór przytarczycy. Hoffheinz znalazł też w piśmiennictwie, że w 85% przypadków było zajęte tylko jedno ciałko a zaledwie w 15% kilka.

Doświadczenie w tym kierunku na człowieku wykonał pierwszy Mandl w klinice wiedeńskiej Hochenegga w r. 1925. Przyjął on mianowicie, że skoro w myśl teorji Erdheima, przerost gruczołu przytarczycznego jest kompensacyjnym, to przeszczepienie normalnych gruczołów powinno przynieść korzyść. Udałe przeszczepienia były wówczas wykonywane przez innych chirurgów przy drżączce porażennej *(paralysis agitans),* uważanej za wyraz hipoparatyreozy. Mandl uzyskał cztery normalne gruczoły przytarczycowe z umierającej ofiary wypadku i przeszczepił je 38-letniemu mężczyźnie z *ostitis fibrosa cyst.* Wbrew oczekiwaniu nie uzyskano poprawy. Wobec tego wnioskował Mandl, że zapatrywanie Erdheima jest niesłuszne, a w porównaniu z akromegalją przypuszczał, że może tu grać rolę dysfunkcja lub nadczynność przytarczycy. Operacja wykonana więc u tego samego chorego po raz wtóry wykazała guz brązowo-żółty który usunięto i rozpoznano histologicznie jako gruczolaka. Chory natychmiast zaczął się poprawiać. Bóle znikły. Zdjęcia rentgenowskie kości wykonane w 4 miesiące później wykazały znaczne uwapnienie kości. Po tym pierwszym udałym zabiegu nastąpiły wnet inne, wykonane przez Golda, Barenscheena, May Liêvre, Snappera i Boeve i innych. Wanke ocenia ilość dotychczas wykonanych zabiegów w piśmiennictwie światowem na mniejwięcej sto. Mimo to jednak w miarę wzrostu liczby przypadków opisanych nie można sądzić, że sprawa została całkowicie rozwiązana. Oto bowiem pojawia się też szereg sprzecznych poglądów tak co do związku *ostitis fibrosa* z zaburzeniami w funkcji gruczołów przytarczycznych, jak i co do wyników leczenia operacyjnego a nawet co do rozpoznania. I tak Kienböck, analizując przypadek operowany przez Mandla, jeszcze w r. 1926 na podstawie poczynionych w tym czasie spostrzeżeń twierdzi, że rozpoznanie w tym przypadku było mylne, gdyż chodziło o chorobę Pageta. Wanke znów broni stanowiska pierwotnego, twierdząc, że obrazy przedstawione przez Kienböcka, nie wystarczają, ażeby cały przebieg schorzenia *ex post* uważać za *ostitis deformans.* Również w przypadku ogłoszonym ostatnio przez Schmidta, jako choroba Recklinghausena, Kienböck rozpoznaje *myeloma multiplex.* Borchard porzuca zupełnie leczenie operacyjne. Każde zatem wzbogacenie kazuistyki może przyczynić się do wyświetlenia zagadnień, podlegających jeszcze ożywionej dyskusji. Wydaje się nam, że także nasz przypadek *osteodystrophia fibrosa cystica generalisata,* wyleczony operacyjnie stanowić może przyczynek do tej interesującej kwestji.

Chora E. K., lat 19, absolwentka szkoły handlowej, przyjęta dnia 29. XI. 1930 r. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie przebyła odrę. Miesiączkowanie prawidłowe rozpoczęła w 15 roku życia. Przed 2 laty po urazie w lewą nogę wystąpiły bóle zwłaszcza w kościach podudzi, obrzęk oraz zasinienie skóry utrzymujące się przez trzy miesiące. W tym czasie odczuwała podwyższoną ciepłotę ciała, gorączki jednak nie mierzyła. Po trzech miesiącach chora zaczęła chodzić o lasce, przyczem odczuwała bóle w obu kończynach dolnych, zwłaszcza w lewej, na obu zaś kończynach od kostek aż do kolan wystąpiły obrzęki. Równocześnie pojawiły się podwyższenia ciepłoty ciała bez dreszczów dochodzące do 39° oraz tak znaczne ogólne osłabienie, że ponownie musiała się położyć do łóżka na kilka tygodni. W listopadzie 1929 r. wystąpiło tak znaczne ogólne osłabienie, oraz bezwład kończyn dolnych, że przestała zupełnie chodzić, podwyższona ciepłota utrzymywała się nadal. Stan taki trwał do czerwca 1930 roku, w którym to czasie została przyjęta do Państwowego Szpitala Powszechnego gdzie przebywała do września. W szpitalu wykonano zabieg operacyjny. Wycięto z lewej kości goleniowej skrawek do badania histologicznego. Badanie wyciętego z lewej piszczeli skrawka kostnego wykazało częściowo tkankę kostną włóknistą, wśród której były miejscami ogniska, przypominające mięsaka olbrzymiokomórkowego. Całość odpowiadała obrazowi *ostitis fibrosa cystica.* W tym czasie wykonane zdjęcia rentgenowskie wykazały liczne odwapnienia całego kośćca zwłaszcza w kościach podudzi. Ilość wapnia we krwi wówczas wynosiła 11,5 mg %.

W listopadzie stwierdzono złamanie podudzia lewego w miejscu wycięcia skrawka kostnego oraz obrzęk. Leczenie w szpitalu poprawy nie przyniosło. Przez następne dwa miesiące przebywała w szpitaliku S.S. Miłosierdzia gdzie po ponownym urazie w lewe podudzie doznała jeszcze większego wzmożenia się bólów.

16. XI. została powtórnie przyjęta do Szpitala Powszechnego, skąd przeniesiono chorą do Kliniki Chorób Wewnętrznych. Chora wzrostu małego, budowy dość dobrej, dobrze odżywiona, tkanka tłuszczowa zwłaszcza na brzuchu bardzo dobrze rozwinięta. Gło-

wa i szyja bez zmian. Gruczoł tarczykowy nieznacznie większy. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Kręgosłup prosty, w części krzyżowej tkliwy na opukiwanie. Również tkliwe okolice lędźwiowe; są one nieco obrzękłe. Wątroba macalna sięga ½ palca niżej łuku żebrowego. Śledziona niemacalna, wypukiem niepowiększona. Kończyny dolne obie obrzękłe od stóp do kolan, o skórze silnie napiętej, o odcieniu sinawym. Na lewem podudziu blizna pooperacyjna. Poniżej w połowie długości kości goleniowej zgrubienie na przednim jej brzegu wielkości jaja kurzego bolesne. Kończyna lewa czynnie zupełnie nieruchoma, prawa gorzej ruchoma. Stawy wolne. Odruchu kolanowego na lewej kończynie brak, na prawej leniwy. Waga ciała 57,7 kg. Mocz bez zmian. *Badanie krwi:* ilość ciałek czerwonych 4,550.000, Hb 76%. Wskaźnik Hb 0,84. Ciałek białych 6400. W obrazie cytologicznym obojętnochłonnych 50,2%, pałeczkowych 0,4%, kwasochłonnych 0,8%, zasadochłonnych 1,2%, limfocytów 35,6%, monocytów 6,4%, komórek plazmatycznych 0,4. Ciśnienie krwi 96/70 RR. Odczyn Biernackiego 10 mm na godz. Odczyn Pirqueta dodatni. Odczyn B.-Wa. ujemny. Azot pozabiałkowy we krwi 35 mg %. Cukier we krwi 110 mg %. Kwas moczowy we krwi 4 mg %. Ilość wapnia we krwi 12.8 mg %. Ilość wapnia w moczu 310 mg na dobę. Przemiana spoczynkowa 20%. W ciągu obserwacji chora wykazuje stany podgorączkowe czasami dochodzące do 37,3°.

Wobec tego, że w naszym przypadku stwierdziliśmy powiększenie lewego płata tarczycy, aczkolwiek nieznaczne, nasuwało się przypuszczenie, że także w tym przypadku jest guz przytarczycy. Chora zgodziła się na zabieg operacyjny, który wykonano w Klinice Chirurgicznej.

Dnia 20. XII. 1930. Odsłonięto gruczoł tarczykowy (prof. Hilarowicz), który okazał się nieco większy, niż normalny z dość silnie rozwiniętym wyrostkiem piramidowym. Na dolnym biegunie po stronie tylnej lewego płatu tarczycy, w okolicy rozgałęzień tętnicy tarczykowej dolnej stwierdzono twór płaski o barwie i powierzchni wyraźnie odmiennej od tarczycy, połączony z nią cienką błonką. Po nacięciu błony guz ten dał się łatwo i w zupełności odłączyć. Wymiary usuniętego guza były następujące: grubość 6 mm, wymiary podłużny i poprzeczny 22×12 mm. Badanie histologiczne wykazało budowę odpowiadającą gruczolakowi przytarczycy.

Po zabiegu operacyjnym w dniach następnych wyraźny objaw Chwostka i Trousseau, a w czwartym dniu po zabiegu wystąpiły typowe napady tężyczki, zwalczane wielkiemi dawkami chlorku wapniowego dożylnie, oraz wyciągami ciałek przytarczycznych. W tydzień po operacji wykonane oznaczenie ilości wapnia we krwi wykazało 9,5 mg %, a jeszcze w miesiąc później ilość wapnia wynosiła 8,4 mg %. Bóle, na które chora skarżyła się, dotychczas od czasu zabiegu ustąpiły w zupełności. Ze względu na złamanie podudzia lewego założono szynę oraz rozpoczęto naświetlania promieniami Roentgena kości długich. Pozatem chora otrzymuje przetwory wapniowe w dużych dawkach jako afenil dożylnie, później phosphit, *Calc. Sandoz* doustnie, oraz ergosterynę naświetlaną i arsen. Do czerwca przybywa na wadze 3 kg. Na żadne dolegliwości nie skarży się. W październiku 1931 chora zaczyna chodzić w opatrunku ustalającym złamaną kończynę lewą. Ze względu na powolne gojenie się w miejscu złamania wykonano jeszcze w maju 1932 r. przebicie kanału kostnego w kostninie, łączącej miejsce złamania, które spowodu wytworzenia się stawu rzekomego wykazywało jeszcze nadmierną giętkość. W czerwcu 1932 chora w aparacie ustalającym oddaje się swoim zajęciom, bólów nie odczuwa. W styczniu 1933 przyjęta ponownie do Kliniki. W miejscu złamania podudzia lewego stwierdza się wytworzenie się beleczek kostnych. W marcu 1934 zgłasza się do Kliniki, podając, że odczuwa jeszcze bóle przy zmianie pogody w kończynach dolnych oraz w kręgosłupie, na wysokości kręgów lędźwiowych. Badanie przedmiotowe stwierdza brak zmian w narządach wewnętrznych. Kończyna dolna lewa wykazuje wyraźne skrócenie, w połowie kości goleniowej zgrubienie niebolesne. Badanie krwi wykazuje ilość ciałek czerwonych 4,980.000. Barwik krwi 74% Sahli, wskaźnik barwikowy 0,7. Ilość ciałek białych 4.800. W obrazie cytologicznym stosunki prawidłowe. Badanie moczu nie wykazuje zmian. Ciśnienie krwi 118/72. Chora zaczyna chodzić bez aparatu ustalającego. W maju 1934 r. zgłasza się do Kliniki podając, że mimo zdjęcia opatrunku ustalającego chodzi dobrze, bólów nie odczuwa. Straciła jedynie na wadze spowodu złych warunków materjalnych. Ponownie przeprowadzone badanie stwierdza stan przedmiotowy bez zmian. Na kończynie dolnej lewej nieco krótszej i szablowato ku przodowi wygiętej zgrubienie twarde, niebolesne w miejscu zarośniętego złamania. Badanie krwi i moczu wykazuje stosunki prawidłowe.

Poziom wapnia we krwi objaśnia poniższe zestawienie w ciągu całej obserwacji.

rok		ilość wapnia we krwi	w moczu
1930	7. XII.	12,8 mg %	310 mg
	28. XII.	9,5 „	
1931	21. I.	8,4 „	270 mg
	24. II.	8,8 „	
	30. IV.	9,4 „	310 mg
	4. X.	14,4 „	
	29. X.	12,6 „	
	7. XII.	12,8 „	
1932	30. IV.	12,1 „	
	30. VI.	11,2 „	
	3. VII.	12,1 „	
1933	10. I.	10,5 „	
1934	23. II.	10,8 „	
	29. V.	10,1 „	
	9. VI.	9,4 „	

Zdjęcia układu kostnego (Doc. Dr. Grabowski) *w czerwcu 1930 r.* wykazują wybitne odwapnienie wszystkich kości, przypominające zmiękczenie kości *(osteomalacia)*. Kości czaszki bez zmian. W obrębie kośćca klatki piersiowej stwierdza się rozdęcie żebra VII po stronie lewej w linji łopatkowej tylnej i wytworzenie wyjaśnienia centralnego wielkości orzecha laskowego a nadto małego stopnia zniekształcenie żebra wskutek nadłamania. Podobne zmiany stwierdza się również w obrębie VI żebra po stronie prawej w linji pachowej tylnej. Kość ramieniowa prawa bez zmian. W środkowej części trzonu kości ramieniowej lewej widocznych jest kilka podłużnych wyjaśnień szczelinowatych, umiejscowionych przeważnie w warstwie korowej. Podobne wyjaśnienia, lecz liczniejsze występują w obu kościach prawego przedra-



Ryc. 1.

mienia, przyczem usadowione są w kości łokciowej również na jej obwodzie. Kości dłoni bez zmian. Kręgi bez zmian. Na talerzu biodrowym prawym widoczne wyjaśnienie wielkości pomarańczy, niezbyt ostro się odcinające, w obrębie którego brak struktury kostnej. Obok niego w kierunku ku stawowi biodrowemu stwierdza się mniejsze wyjaśnienie, wielkości orzecha włoskiego. Również na talerzu biodrowym lewym przybrzeżnie, ponad panewką a poniżej kolca biodrowego dolnego znajduje się wyjaśnienie owalne, ostro odcinające się, wielkości śliwki. Uderza nadto sercowata postać wejścia do miednicy małej oraz zamazanie budowy kostnej w obrębie przyśrodkowej części dolnego ramienia kości łonowych. Kości udowe: W części przynasadowej lewej kości udowej wyjaśnienie owalne wielkości orzecha włoskiego. Najwybitniejsze zmiany stwierdzono w obu kościach podudzi. W środkowej części trzonu kości goleniowej prawej widoczne jest wyjaśnienie wielkości migdała, leżące obwodowo w części korowej, ostro odcinające się, a nadto kilka mniejszych wielkości grochu lub bobu.

Tuż poniżej nasady górnej na wewnętrznej powierzchni trzonu kości goleniowej warstwa korowa jest na przestrzeni 2 cm nieregularnie wyzębiona. Główka strzałki prawej rozdęta wykazuje kilka wyjaśnień torbielowych oddzielonych cienkiemi przegródkami. Środkowa część trzonu strzałki nieznacznie tylko rozdęta



Ryc. 2.

i zniekształcona wykazuje wyjaśnienia podłużne, zajmujące całą jej część centralną. Najdalej posunięte zmiany stwierdza się w kościach podudzia lewego, gdzie w kości goleniowej zarówno w jej części przynasadowej jak i środkowej części trzonu widoczne są wyjaśnienia podłużne, ostro odcinające się, które leżą bądźto obwodowo bądź centralnie, i dochodzą wymiarów orzecha



Ryc. 3.

włoskiego. Strzałka w środkowej części trzonu silnie wrzecionowato rozdęta oraz wygięta ku przodowi i przyśrodkowo, wykazuje nadto szereg obok siebie leżących rozrzedzeń jamistych, pooddzielanych przegródkami kostnemi, których zarys miejscami uległ przerwaniu.

Zdjęcia kontrolne w sierpniu 1930 r. wykazują stan jak poprzednio z tem jednak, że w środkowej części trzonu kości udowej prawej stwierdza się kilka drobnych wyjaśnień.

Zdjęcia kontrolne w grudniu 1930 r. wykazują poza zmianami poprzednio stwierdzanemi wyjaśnienia przybrzeżne wielkości ziarna kawy w części przynasadowej kości promieniowej prawej, a nadto torbiel wielkości orzecha laskowego w kłykciu wewnętrznym kości ramieniowej prawej. W lewej kości goleniowej wyjaśnienie w środkowej części trzonu bardzo rozległe, tworzy torbiel wielkości prawie renklody. Przednio-zewnętrzna ściana tej torbieli wykazuje przerwę obrysu wskutek czego kość goleniowa w tem miejscu uległa złamaniu, tworząc kątowate wygięcie ku przodowi i przemieszczenie niewielkiego stopnia odcinka dolnego kości udowej ku stronie wewnętrznej. Pozatem stan jak poprzednio.

Zdjęcie kontrolne w marcu 1931 r. wykazuje stan, jak na zdjęciach poprzednich z tem jednak, że w obrębie torbieli podudzia lewego zarówno w strzałce jak i w trzonie kości udowej widoczne grube nowo-wytworzone beleczki kostne, nieregularnie przebiegające od obwodowych ścian torbieli.



Ryc. 4.

Zdjęcie kontrolne w czerwcu 1931 r. W porównaniu ze stanem poprzednim wyraźne zmiany stwierdza się w kości ramieniowej prawej, gdzie torbieli w obrębie kłykcia wewnętrznego obecnie nie stwierdza się, gdyż wypełniły ją regularnie przebiegające, delikatne beleczki kostne. Również niewidoczne są zmiany torbielowe w kościach przedramion. Wapienność kości szkieletu wyraźnie lepsza. Torbiele w obrębie miednicy wykazują wyraźne ograniczenie przez wytworzenie silnie wapiennych ścian, a nadto widoczne jest bardzo wyraźne tworzenie beleczek kostnych, które wypełniły prawie całkowicie — aczkolwiek nieregularnie torbiel na lewym talerzu biodrowym, natomiast z jednolitego wyjaśnienia na prawym talerzu biodrowym, powstało szereg mniejszych, ostro odcinających się torbieli, częściowo już wypełnionych beleczkami kostnemi. Największa torbiel pozostała w części zewnętrznej jest nieco większa od orzecha włoskiego. W obrębie podudzia lewego zarówno w dużych torbielach strzałki jak i w miejscu nadłamanej torbieli trzonu kości goleniowej beleczki kostne bardzo liczne wypełniły zbicie torbiel. W części przynasadowej trzonu kości goleniowej widoczne jeszcze dwa wyjaśnienia wielkości grochu. Podobnej wielkości torbiel znajduje się w warstwie korowej poniżej środkowej części trzonu.

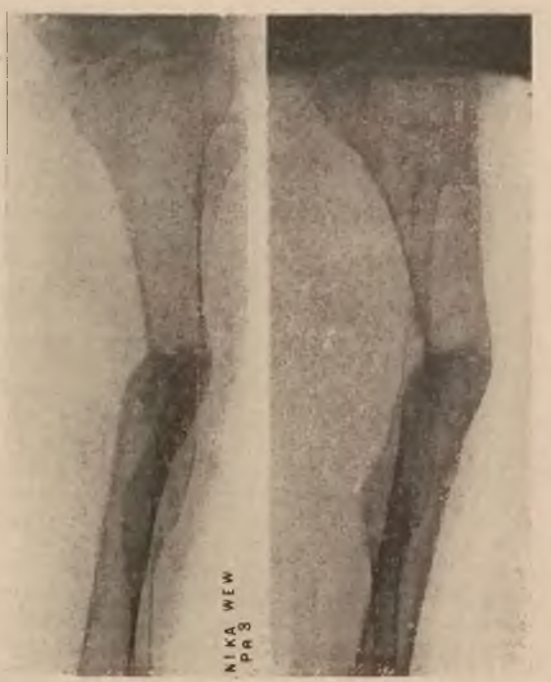
Kontrolne zdjęcia w sierpniu 1931 r. wykazują dalsze wyraźne cofanie się torbieli w systemie kostnym, a zwłaszcza wybitnie widoczne jest to zmniejszanie się i tworzenie wielokomorowych konglomeratów w talerzu biodrowym prawym.

Kontrolne zdjęcia w październiku 1931 r. wykazują dalszy postęp gojenia. Drobne torbiele w kościach podudzia zmniejszają się. W kościach ramieniowych, przedramion i kościach udowych zmiany niewidoczne.

Kontrolne zdjęcie w październiku 1932 r. wyraźniejszych zmian od stanu poprzedniego nie wykazuje. Torbiele na talerzu prawym miednicy i nowowytworzone w nich beleczki kostne lepiej odcinają się wskutek większej zawartości wapnia. Utrzymują się jeszcze drobne torbiele w części przynasadowej kości goleniowej lewej oraz w żebrach.

Kontrolne zdjęcie w styczniu 1933 r. Stan jak poprzednio, t. j. zmiany torbielowe w miednicy i kości goleniowej lewej bez zmian wyraźniejszych od poprzedniego zdjęcia. Jedynie nastąpiło skostnienie nowowytworzonych beleczek kostnych, zbicie wypełniających miejsce dużej torbieli w kości goleniowej lewej.

Kontrolne zdjęcie w marcu 1934 r. Stan jak poprzednio. W obrębie torbieli w żebrach wytworzyły się beleczki kostne, tworząc zbitą strukturę.



Ryc. 5.

Zdjęcie kontrolne w maju 1935 r. wykazuje drobne wyjaśnienie wielkości grochu w przynasadowej części kości goleniowej lewej. Na prawym talerzu biodrowym zlepienie torbieli utrzymuje się jak poprzednio, jednak i tu daje się zauważyć powolne ich zmniejszanie i wypełnianie przez beleczki kostne. W innych częściach szkieletu tworzenia nowych torbieli nie stwierdza się. Jedynie torbiele w żebrach i w podudziach jakoteż na lewym talerzu biodrowym zaznaczają się na zdjęciach wskutek nieregularnego i zbitego wypełnienia ich przez wytworzone beleczki kostne.



Ryc. 6.

Osteodystrophia fibrosa cystica generalisata występuje przeważnie w wieku młodym i to częściej u kobiet, aniżeli u mężczyzn. Granica wieku opisanych przypadków leży między 20 a 60 rokiem życia. Zdarzają się jednak przypadki w latach dziecięcych jak np. w pracy L o n d o n a-F i t c h a, gdzie chodziło o dziecko $2^1/_2$-letnie, któremu usunięto operacyjnie część gruczołu przytarczycznego z dobrym wynikiem. W odróżnieniu od choroby Pageta, występującej częściej w Niemczech i krajach anglo-saskich choroba Recklinghausena jest w całym świecie rzadką.

Początek choroby zaznacza się ciągnącemi, gośćcowemi bólami w kończynach, pochodzącemi prawdopodobnie od okostnej. Powoli występujące zgrubienia na kościach kończyn albo samorodne złamania sprowadzają takich chorych do lekarza. W przypadku S c h m i d t a złamanie nastąpiło w czasie układania chorego na stole zdjęć rentgenowskich i spowodowało dopiero wykonanie zdjęcia złamanej kończyny, a w następstwie tego trafne rozpoznanie torbielowatego zwyrodnienia kości.

Zmiany anatomiczne przedstawiają się jako rozrzucone w całym układzie kostnym ogniska zniszczenia tkanki kostnej. Tkanka ziarninowa, wypełniająca często te ogniska spowodu brunatnego zabarwienia, znana jest pod nazwą „guzów brunatnych". Guzy te wyczuwalne często od zewnątrz i unoszące nieuszkodzoną okostną przedstawiają się drobnowidowo jako tkanka zawierająca obok olbrzymich komórek kościogubnych, powodujących zatokowatą resorbcję tkanki kostnej, nagromadzenia komórek wrzecionowatych, włóknotwórczych. Widzimy zatem z jednej strony zjawisko osteoporozy, z drugiej strony cechy zastępowania normalnej tkanki szpikowej przez tkankę włóknistą. Tu i ówdzie spotyka się też ognisko nowotworzenia się tkanki kostnej z komórkami kościotwórczemi, jako wyraz procesów gojenia. Spowodu wylewów krwawych, towarzyszących tym procesom i nagromadzenia się przeobrażonego barwika krwi, tkanka ta ma wygląd brunatny. Dzięki badaniom L u b a r s c h a i K o n j e t z n e g o wiemy, że guzy te uważane za nowotworowe i określane jako mięsaki olbrzymiokomórkowe, nie mają nic wspólnego z prawdziwemi nowotworami. Wynikiem zniszczenia tkanki kostnej są liczne torbiele, rozrzucone w całym kośćcu pojedynczo lub gromadnie jedna obok drugiej. Torbiele kostne uważane są powszechnie za twory pourazowe. Zdaniem K i e n b ö c k a potrzeba do ich powstania szczególnej skłonności leżącej w zwyrodnieniu szpiku kostnego. Zdaniem innych przyczyną są zmiany w naczyniach. M a n d l wreszcie twierdzi, że powodem są tu obok warunków statycznych zmiany w krzepliwości krwi.



Ryc. 7.

Rezultatem tych zmian są obok złamań zniekształcenia i zgrubienia kości, prowadzące w dalszym ciągu do mechanicznego ucisku na narządy wewnętrzne, bóle, osłabienie mięśni, brak łaknienia, zaparcie, sporadyczne napady bólów brzusznych oraz wymiotów. Chorzy ci niezmiennie wykazują zaburzenia przemiany wapniowej. Zwiększony poziom wapnia we krwi wynosi nieraz do 23 mg % (S n a p p e r) a w ślad za tem idzie wzmożone wydzielanie wapnia z moczem, dochodzące do 600 i więcej mg na dobę, a więc prawie trzykrotnie przekraczające ilości normalne. Wzmożeniu poziomu wapnia we krwi towarzyszy obniżenie poziomu fosforu poniżej 4 mg % nieraz do 1,5 mg %. Nadmierna ilość soli wapniowych, wydzielanych z moczem ułatwia tworzenie się złogów w drogach moczowych, kamieni nerkowych, które występują w takich przypadkach często obustronnie. Wskutek tego rozwijające się zapalenia miedniczek nerkowych stanowią częste i groźne powikłania. Wskutek zniekształcenia kręgów i ucisku rdzenia dojść może do porażeń poprzecznych. Zniekształcenia klatki piersiowej przy zajęciu żeber mogą mieć wpływ ujemny na narząd krążenia i oddychania. Dołączające się w tych warunkach zakażenia powodują zazwyczaj po mniej lub bardziej długiem trwaniu choroby zejście śmiertelne. Do rzadkości należą przypadki samorodnego wyleczenia (M a y e r-B o r s t e l). Strata na wadze zrazu nie jest wybitna a występuje dopiero jako skutek dołączenia się powikłań ze strony narządów wewnętrznych. Klinicznie ważnem jest, według G i o r d a n o, obniżenie elektrycznej pobudliwości nerwów i mięśni. Jako postacie kliniczne wyróżnia L i e v r e postać nerkową, w której przeważa tworzenie się złogów wapnia w drogach moczowych, formę metastatyczną z tworzeniem się guzów wapiennych w tkankach i postać charłaczą najszybciej prowadzącą do zejścia śmiertelnego.

W rozpoznaniu różniczkowem wchodzi w rachubę spośród schorzeń systemowych przedewszystkiem choroba Pageta. Schorzenie to pod względem histologicznym nie przedstawia wybitniejszych różnic w stosunku do choroby Recklinghausena, jednak wogóle nie występuje przed 40 rokiem życia. Wybitniejsze zato różnice zachodzą w obrazie rentgenowskim. Choroba Pageta cechuje się bardziej włóknisto-pasmowatem rozluźnieniem warstwy korowej a obok tego spotykamy miejsca sklerotyczne. W późniejszych stadjach schorzenia architektonika kości ulega bardzo daleko idącej przebudowie. Kości długie mają tu wybitną skłonność do równoczesnych zgrubień i zgięć. Skłonność do złamań wspólna jest obu schorzeniom, jedynie w chorobie Pageta złamania występują najczęściej w miejscach, w których sprawa miażdżycowa daleko jest posunięta i kość jest zgrubiała. Miejsca złamania są bez odłamków i często goją się bardzo dobrze. Natomiast w torbielowato-włóknistem schorzeniu stwierdza się wszystkie okresy zmian obok siebie. Obok ledwie zaznaczonych rozrzedzeń są jedno i wielokomorowe torbiele. W miejscach zgrubień widzi się tylko uniesioną, nieuszkodzoną okostną. Często między substancją kostną zbitą a gąbczastą ulega zatarciu granica, a rozrzedzenia struktury kości mają charakter bardziej komórkowy. Tylko w kościach czaszki i miednicy zmiany mogą być trudne do odróżnienia od zmian w *ostitis deformans* i w takich razach rozstrzyga obraz zmian w kościach długich, w których sprawa najczęściej się usadawia. Złamania występują zwykle w miejscach rozrzedzonych, w przeciwieństwie do choroby Pageta. Ważną jest też rzeczą, że podwyższenie poziomu wapnia we krwi jest w chorobie Pageta rzadkie a i wtedy niewielkie. Ogólnie można powiedzieć, że w *ostitis deformans* przeważa sprawa kościotwórcza, podczas gdy w chorobie Recklinghausena przeważa sprawa „rozbiórcza" (niszczenie) (Schmorl).

W rozpoznaniu należy uwzględnić też sprawy nowotworowe jak szpiczaka oraz sprawy rakowe przerzutowe. Jeśli chodzi o szpiczaka *(myeloma)* to są tam ogniska wyjaśnienia bardziej okrągłe bez innych zmian w budowie kości. Przerzuty nowotworów złośliwych wykazują zaś tendencję do zacierania obrysów, rozrzedzeń, z czego wynika nieostrość cieni brzeżnych jam kostnych. Pomyśleć również musimy o wykluczeniu osteomalacji, gdzie jednak poziom wapnia we krwi nie bywa zwiększony, a w wieku dziecięcym przedewszystkiem nie zapominać o krzywicy. Łatwiejsze do wykluczenia będą zmiany na tle gruźlicy oraz zmiany kilowe. Również i przy *osteomyelitis* zmiany kostne mogą być podobne, lecz jednoogniskowość ich jak i dwu poprzednich stawia je w szeregu schorzeń umiejscowionych.

Bardzo ważne znaczenie jak wspomnieliśmy, ma wysokość poziomu wapnia we krwi. Sprawa ta wiąże się w bardzo ścisły sposób z działaniem hormonu przytarczycznego. Z chwilą odkrycia tego hormonu przez Collipa i współpracowników otwarła się nowa droga dla badań doświadczalnych nad patologją ciałek przytarczycznych. Jaffe, Bodansky i Blair wykonali pierwsi doświadczenia na zwierzętach, posługując się parahormonem. Wyszli z założenia, że jeśli wycięcie guza przytarczycy powoduje poprawę u chorych z *osteodystrophia cystica*, to powinno być możliwem wywołanie analogicznych uszkodzeń kości przez podawanie dużych dawek parahormonu. Podając podskórnie wyciągi Collipa wywoływali u morskich świnek i psów wszystkie prawie cechy anatomiczne torbielowato-włóknistego zwyrodnienia kości, nie wyłączając krwawień. Badania te znalazły rychło potwierdzenie w pracach Johnsona-Wildera oraz Hoff-Homanna i Bülbringa oraz Scholtza.

Ostatnio Leriche, Jung i Surreya Ceniil podając młodym szczurom wyciągi przytarczycy wykazali zwłóknienie szpiku i resorbcję kości. Zwyrodnienie włókniste wydaje się tym badaczom swoistym sposobem oddziaływania na hormon przytarczycy. Dłuższe podawanie parahormonu powodowało też zmiany rentgenologiczne, zgadzające się całkowicie z obrazem *osteodystrophia fibrosa* u ludzi. Też same objawy, osłabienie mięśniowe, ślinotok i zaburzenia w krążeniu występowały u zwierząt doświadczalnych analogicznie z objawami spotykanemi w ciężkich przypadkach u człowieka. Wszystkim tym zjawiskom towarzyszy nadmiernie wysoki poziom wapnia we krwi. Równocześnie wzmaga się wydzielanie wapnia z moczem, dochodząc do ilości trzykrotnie przewyższających normę. Wstrzykiwaniem wyciągów Collipa wywołali Johnson i Wilder u człowieka bóle w kończynach tak charakterystyczne w chorobie Recklinghausena.

Nie można jednak pominąć milczeniem faktów doświadczalnych, z których wynika, że cały szereg innych czynników może też wpływać na powstanie zmian patologicznych w układzie kostnym. Należą tu hiperwitaminoza (Schmidtmann), z drugiej strony uboga w wapń i witaminy dieta (Weber-Becks), brak światła w połączeniu z brakiem wapnia (Guerin-Oberlin). Dalej idą obciążenie cukrem trzcinowym, inhalacje chloroformu i eteru, być może drogą wywołanej tym sposobem kwasicy (Katase, Gaehtgens, *osteopathia acidosa alimentaria)* — wreszcie zatrucie ołowiem (Askanazy, Rutishauser) i długotrwałe podawanie chlorku amonowego (Jaffe-Bodansky-Chandler). Zawsze jednak wtedy znajdowano też zmiany w gruczołach przytarczycznych.

Odmiennie niż w tężyczce występuje w doświadczeniach Jaffego i Johnsona, jak i w *osteodystrophia fibrosa*, obok wzmożenia we krwi i wydalania wapnia z moczem również wzmożenie poziomu fosforu we krwi i w moczu. Fakt ten, jak również badania doświadczalne (Tsai-Fong-Yeng-Hsu) przemawiają za tem, że głównem źródłem wapnia i fosforu są kości. Pod działaniem parahormonu w nadmiarze dochodzą do skutku procesy, wyzwalające z tkanki kostnej wapń i fosfor. Hiperkalcemja wywołana w ten sposób znajduje swój upust z moczem. Collip stwierdził, że zawartość wapnia w nerkach zwierząt padłych po przedawkowaniu parahormonu jest ponad normę wysoka. Również w protokołach sekcyjnych przypadków choroby Recklinghausena spotykamy często zawały wapniowe i złogi wapnia szczególnie w nerkach.

Leczenie operacyjne, które według zapatrywań ostatniej doby należy uważać w przypadkach uogólnionego torbielowato-włóknistego zwyrodnienia za jedynie przyczynowe, wymaga niewątpliwego rozpoznania klinicznego. Tu znów obok obrazu rentgenologicznego znajdzie się na pierwszym planie poziom wapnia we krwi i w moczu. Wypadnie więc uwzględnić, że w licznych schorzeniach, przebiegających z destrukcją kości spotkamy się z wzmożeniem ilości wapnia we krwi. Należą tu *myeloma* i rakowatość kości, mięsak i *enchondroma multiplex*, sprawy stawowe gruźlicze a nawet złamania. Nigdy jednak w tych schorzeniach nie osiąga poziom wapnia we krwi tych krańcowych wartości jak w chorobie Recklinghausena. Ustalono, że dopiero wartości powyżej 12 mg% we krwi dadzą się zużytkować rozpoznawczo przy *osteodystrophia cystica*. Co do wydalania wapnia z moczem to wzmożenie poziomu również nie stanowi samo przez się sprawdzianu dostatecznie pewnego. Dopiero nadmierny wzrost obu tych wartości daje nam ostateczny dowód istnienia głębszego zaburzenia gospodarki ustroju, wyrażającej się w ujemnym bilansie wapnia.

Po zabiegu operacyjnym spostrzega się zwykle spadek poziomu wapnia do normy, a w przypadkach, w których wystąpiła tężyczka, poniżej normy — nawet poniżej 7 mg%. Zachowanie się poziomu wapnia w naszym przypadku, jak ilustruje powyższe zestawienie, było z tego względu niezwykłe, że jak widzimy początkowy poziom przed zabiegiem przekraczał niewiele wartość uznaną za patognomoniczną w tem schorzeniu. W okresie tężyczki, która wystąpiła po zabiegu, ilość wapnia wykazywała najniższą wartość 8.4 mg%. W niespełna rok po zabiegu operacyjnym spostrzegaliśmy poziom wapnia wyższy aniżeli przed usunięciem guza przytarczycznego, mimo klinicznej i rentgenologicznej poprawy. Dopiero powoli w drugim roku od zabiegu mamy ustalenie się poziomu wapnia na wysokości prawidłowej, wahającej się pomiędzy 9,4 a 10,8 mg%. W zestawieniu Mandla, obejmującem wyniki operacyjne 55 przypadków znajdujemy 9 przypadków tężyczki pooperacyjnej, w tem 4 zakończone zejściem śmiertelnem. Wogóle występowanie tężyczki notowane jest dość często. Tłumaczenie tego zjawiska wydaje się proste, jeśli się przyjmie, że ustrój znajdujący się pod przemożnym wpływem dużych ilości krążącego parahormonu, zostaje nagle pozbawiony głównego źródła tego hormonu. Albowiem pozostałe nieprzerosłe gruczoły przytarczyczne muszą znajdować się w zastoju pod względem funkcjonalnym. Powrót do normalnych warunków, a więc wyraźniejszy wzrost funkcji pozostałych gruczołów może nastąpić dopiero po pewnym czasie, w którym łatwo dojść może do tężyczki. Również można przyjąć, że kompensacyjny wzrost pozostałych ciałek przytarczycznych osiągnąć może pewien wyższy od normalnego poziom, co może uwydatnić się podwyższeniem poziomu wapnia we krwi na przestrzeni dłuższej obserwacji, jak w naszym przypadku. Nasuwa się tu zarazem zagadnienie wyboru momentu zabiegu operacyjnego. Biorąc pod uwagę, że śmiertelność pooperacyjna nietylko spowodu tężyczki jest duża, ale także spowodu powikłań, wywołanych ciężkim stanem w chwili przystąpienia do zabiegu — należałoby operować jaknajwcześniej, zanim zmiany następowe w narządach wewnętrznych osiągną stopień wykluczający możność przystosowania się ustroju do nowych warunków. Zarazem słusznem się wydaje żądanie stosowania leczenia zapobiegawczego natychmiast po usunięciu gruczolaka przytarczycznego a polegające na podawaniu parahormonu i preparatów wapnia.

Jeśli chodzi o umiejscowienie gruczolaków, to znajdują się one najczęściej pojedynczo i to przeważnie na dolnym biegunie prawego lub lewego płatu tarczycy. Poza tem typowem umiejscowieniem znajdowano w około 25% położenie nieprawidłowe a mianowicie u górnych biegunów płatów tarczycy, w okolicy grasicy,

w trójkącie tętnicy dogłowowej, a nawet w śródpiersiu (Schmorl). Wydaje się wobec tego, że przypadki z piśmiennictwa, w których mimo wszelkich danych klinicznych nie znaleziono guza przytarczycznego w pewnej przynajmniej mierze mogły należeć do tych, gdzie ze względu na atypowe położenie gruczolaka odszukanie go było niemożliwe. Ważną przytem jest rzeczą, że zaledwie w 1/10 części przyp. można było na podstawie obmacywania gruczołu tarczykowego dopatrzeć się obecności guza ciałka przytarczycznego. W przypadku powyższym ledwie dostrzegalne powiększenie płatu lewego zdawało się wskazywać na obecność po tejże stronie guza przytarczycznego.

Wielokrotność ognisk kostnych wyklucza zgóry możliwość leczenia chirurgicznego, praktykowanego dawniej przez otwieranie i usuwanie zawartości torbieli kostnych.

Naświetlanie promieniami Roentgena guzów przytarczycznych stosował Weil na 3 lata przed operacją Mandla. Hellstrom tą samą metodą uzyskał remisję choroby, 6-letnia chora jego zmarła jednak po tym czasie spowodu zapalenia miedniczek nerkowych. Również w innych przypadkach po naświetlaniu osiągano przejściową poprawę. Najczęściej wszakże typowe dla sprawy, końcowe powikłania sprowadzały śmierć. Leczenie naświetlaniami szkieletu jako leczenie właściwie miejscowe nielicznych ma dziś zwolenników (Borak, Taurit).

Metody leczenia zapomocą diety bogatej w witaminy oraz sole wapniowe stosowano z korzyścią w niektórych przypadkach (Snapper, Gürsching). I tu jednak można mówić przeważnie tylko o remisjach.

W piśmiennictwie polskiem opisali przypadki *ostitis fibrosa* Dega i Zeyland oraz Meisels. Lachmund podał przypadek, wyleczony przez wycięcie jajników.

W przypadku naszym chodziło, jak widzieliśmy o chorą z typowemi dla choroby Recklinghausena zmianami w kośćcu. Po dwuletniem trwaniu choroby wykonano zabieg wyłuszczenia guza przytarczycy, poczem nastąpiła znaczna poprawa. Prawie pięcioletnia obserwacja dozwoliła na śledzenie stałej i trwającej podziśdzień poprawy. Oprócz zabiegu operacyjnego stosowaliśmy też leczenie naświetlaniem kości długich, lampą kwarcową, oraz leczenie wewnętrzne witaminowo-wapienne i ogólnie krzepiące. Pierwsze oznaki rentgenologiczne polepszenia zaznaczające się dopiero w 3 miesiące po usunięciu gruczolaka przytarczycy. Śledzenie na zdjęciach rentgenowskich dalszych postępów wykazuje, że jeszcze w maju b. r. poszczególne rozrzedzenia w kościach goleni i miednicy łatwo dadzą się odnaleźć. Ta na przestrzeni 4½ lat powoli lecz stale postępująca poprawa zdaje się nam jednak wskazywać na to, że mamy tu do czynienia nie z remisją — a więc z procesem przemijającym — lecz raczej z rzeczywistem zdrowieniem.

Jeśli się zważy jak wielki deficyt w tkance kostnej nastąpić musiał po 2-letniem trwaniu choroby — deficyt mierzony choćby tylko ilością traconego na dobę wapnia — to łatwo jest zrozumieć, że odbudowa tak znacznych szkód przy normalnym dowozie i zatrzymaniu związków wapnia, trwać może szczególnie długo. Wynika z tego dalej, że moment usunięcia nadczynności gruczołu przytarczykowego nie stanowi jeszcze całkowitej sumy czynników leczniczych. Leczenie więc pomocnicze przez dostarczanie ustrojowi dużych ilości wapnia i fosforu oraz witamin jest mimo zabiegu operacyjnego rzeczą bezwzględnie konieczną.

Wyniki najnowszych badań nad patologją przytarczycy przeniknąć zdołały w ostatnim czasie i do innych działów lecznictwa. W roku 1926 zaproponował Oppel paratyreoidektomję przy gośćcu przewlekłym. Jako metodę leczniczą wprowadził tę myśl Leriche we Francji. Mathieu i Veil operowali 12 przypadków schorzeń stawowych przebiegających z hiperkalcemją, uzyskując poprawę w 5 przypadkach. W tym czasie Basti i Dogliotti zauważyli hiperkalcemję w zespołach angiospastycznych, chorobie Bürgera i *endarteriitis diabetica*. Wynikiem praktycznym zastosowania tych spostrzeżeń było wycięcie częściowe przytarczyc w 5 przypadkach tych schorzeń. Uzyskano w większości przypadków, natychmiastowe ustanie bólów i szybkie gojenie się owrzodzeń. Założeniem jest tutaj działanie nadczynności przytarczycy w kierunku zwiększenia napięcia układu sympatycznego czego następstwem są stany skurczowe naczyń.

Piśmiennictwo:

1) Basti P. i Dogliotti G. C.: Presse Med. 1934. Str. 1766. — 2) Borak J.: D. Strahlenbehandlung gut u. bösartiger Geschwülste. Stilke. Berlin 1928. — 3) Caner M. B.: These de Paris 1930. — 4) Dega: Pol. Przegl. Chir. 1926. — 5) Dresser R. i Hampton A. O.: The Americ. Journ. of roentg. a. radium therap. 1931. Str. 739. — 6) Giordano V.: Riforma Medic. 1932. — 7) Gold E.: Wien. Klin. Woch. 1929. Str. 2247. — 8) Heimann F.: D. Strahlenbehandl. gut u. bösart. Geschwülst. 1928. — 9) Jaffé H. L., Bodansky A., Blair J. E.: Klin. Woch. 1930. Str. 37. — 10) Kienböck R.: Röntgenpraxis 1932. Str. 402. — 11) Kienböck: Bruns Beiträge. T. 159. — 12) Lachmund A.: Polski Przegl. Chir. T. X. 490. — 13) Leb A.: Röntgenpraxis 1932. Str. 740. — 14) Leriche R. Jung A. i Sureya Cemil: Presse Méd. 1933. Str. 2059. — 15) Lièvre J. A.: Arch. Electr. Med. 1932. Str. 297. — 16) London J., Fitch: Journ. Pediatr. 1932. Str. 544. — 17) Mathieu i Weil: Presse Méd. 1934. Str. 24. — 18) May E., Lièvre J. A.: Presse Méd. 1931. Str. 1777. — 19) Meisels E.: Pol. Przegl. Radjolog. 1930. Str. 7. — 20) Pannewitz G.: Med. Klin. 1935. Str. 504. — 21) Schlesinger H. i Gold E.: Klin. Woch. 1933. Str. 784. — 22) Schmidt F.: Röntgenpraxis 1932. Str. 59. — 23) Scholtz H. G.: Spez. Pathol. u. Ther. d. inn. Krankh. Ergänzbd. VIII. 1933. — 24) Snapper i H. J. Boeve: D. Arch. f. Klin. Med. T. 170. Str. 371. — 25) Wanke R.: Med. Klin. 1935. Str. 506. — 26) Zeyland: Polski Przegl. Chir. 1926.

Dr. Zbigniew GODŁOWSKI. Kraków.

Wpływ wód kruszcowych ze zdrojów: „Jana" z Krynicy i „Stefana" z Szczawnicy na kamicę moczową.

Z Oddziału Wewnętrznego I A. Państwowego Szpitala Św. Łazarza. Ordynator: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

I. Część ogólna.

Istnieje wiele zapatrywań na sposób powstawania kamieni moczowych i mimo, że jest ich tak wiele, żadne z nich nie wyjaśnia całkowicie tła tego schorzenia. Niektórzy badacze jak Aschoff, Kleinschmidt (14) i t. p. przypisują główna rolę w tworzeniu się kamieni moczowych krystaloidom moczu, inni znowu jak Ebstein, Morawitz (14) dopatrują się przyczyny kamieniotwórczej w zaburzeniach ciał koloidalnych moczu, wreszcie trzecia grupa, i tych jest najwięcej, twierdzą, że oba te czynniki biorą udział w tej sprawie chorobowej.

Lampert (9, 10) ostatnio porównuje tworzenie się kamieni moczowych do tworzenia się zakrzepów żylnych, wychodząc z założenia, że tak w jednym jak i drugim przypadku pierwotną przyczyną schorzenia jest zmiana stanu koloidów moczu czy krwi. Zdaniem jego, zjawisko krzepnięcia krwi, nie jest niczem innem jak przechodzeniem koloidu ze stanu solu w gel. Jako pierwszy okres tego zjawiska jest koagulacja włóknika koloidalnego krwi, okres zaś drugi obejmuje synerezę gelu t. zn. wyciskania ze skrzepu wody do ośrodka w jakim się gel znajduje, ulegając przez to coraz to większemu stwardnieniu, doprowadzając niekiedy do wytworzenia kamienia żylnego. Powstawanie kamienia moczowego, zdaniem Lamperta, rozpoczyna się od koagulacji koloidów moczu, poczem w ten wiotki, a stosunkowo miękki skrzep wnikają krystaloidy z przesyconego niemi moczu, niejako inkrustując go. Teraz następuje zjawisko synerezy t. zn. skrzep koloidalny z tkwiącemi w niem krystaloidami kurczy się, wyciskając z siebie wodę do moczu, przyczem sam coraz bardziej trwadnieje. O dalszem narastaniu kamienia rozstrzyga teraz albo owa pierwotna przyczyna, która spowodowała wytrącenie się koloidu z moczu, albo też szorstka powierzchnia tak stworzonego zaczątku kamienia powoduje dalsze wytrącanie się koloidu już na jego powierzchni; w te nowo wytworzone warstwy gelu wnikają znowu krystaloidy, poczem następuje znowu okres synerezy. Ten bieg rzeczy może powtarzać się wielokrotnie, albo doprowadzając do wytworzenia się wielkich rozmiarów kamienia albo też do powstania kilku kamieni. Według tego więc zapatrywania, zaczątkiem kamienia moczowego jest wytrącony koloid moczowy, a inkrustowanie go krystaloidami jest zjawiskiem drugorzędnem, zależnem od przypadkowego, chwilowego stężenia tego czy innego krystaloidu. Za słusznością tego zapatrywania mogłaby przemawiać okoliczność częstego występowania mieszanych kamieni moczowych, jak również spostrzegane przez klinicystów przy nawrotach kamicy, zjawianie się innych krystalicznie kamieni, niż w poprzednich okresach schorzenia.

Co do przyczyny wytrącania się koloidu z moczu, zdaniem Lamperta, mogą być różne możliwości: 1) uszkodzenia ciągłości ścian dróg moczowych wskutek np. ich stanu zapalnego, określanego jako „nieżyt kamieniotwórczy", 2) zmiany w samym moczu np. wskutek jego zakażenia lub wskutek zmiany jego odczynu; 3) wreszcie zastój moczu, który to czynnik może działać tylko raczej wspierająco przy istnieniu wspomnianych dwu poprzednich.

Inna teorja koloidalna, Schadego i Lichtwitza (11, 15) głosi, że koloidy w moczu odgrywają rolę utrzymywania w roztworze krystaloidów, przyczem Lichtwitz przyjmuje istnienie

kilku rodzajów koloidów, z których każdy ma mieć wybiórcze działanie w stosunku tylko do pewnych krystaloidów. Zmiana ilościowa we wzajemnych stosunkach wśródkoloidalnych, zwana przez niego dyskoloidurją (11), doprowadza do wytrącenia się koloidu i wskutek tego zmniejszenia się solu koloidalnego moczu. Zmniejszenie się więc w moczu koloidu „ochronnego" powoduje wypadnięcie tej części krystaloidów, która straciła ochronę w danym koloidzie. Wypadające krystaloidy inkrustują poprzednio już powstały koloid. Czyli i to zapatrywanie widzi pierwotną przyczynę w zaburzeniach koloidalnych, które mogą doprowadzić najpierw do ich koagulacji, a następnie do przepojenia gelu koloidalnego krystaloidami.

Eimerowi (3) udało się stwierdzić na ludziach zdrowych odżywiających się jarzynami i owocami zjawianie się wybitnego osadu szczawiowego i w tych razach, w których występowało liczne wytrącanie się kryształków szczawianu wapniowego, z zasady liczba złotowa (podana przez Zsigmondy'ego dla oznaczania ilości koloidu) zmniejszała się, a natomiast przy zmianie pożywienia na mieszane narastała i równocześnie znikały kryształy soli szczawiowej. Z doświadczenia tego można wysnuć następujące wnioski: 1. Pod wpływem odżywiania jarzynowo-owocowego ilość koloidu moczowego zmniejsza się, a zwiększa się ilość wyprowadzanych soli szczawianowych, wskutek tego powstaje pewien niedobór koloidu „ochronnego" dla krystaloidu szczawiowego, który nie mogąc utrzymać się w roztworze, wykrystalizowuje; 2. Ilość zawartego koloidu w moczu może zmieniać się pod wpływem pożywienia. Pamiętać jednak należy, że wypadanie krystaloidów w moczu nie jest równoznaczne z kamicą moczową, ponieważ zaczątkiem kamienia jest gel koloidalny, a jest rzeczą drugorzędnej wagi, które z soli będą inkrustowały gel; wobec tego krystaloidy rozstrzygają tylko o tem, czy powstanie kamień moczanowy, fosforanowy, czy szczawianowy, nie będą natomiast stanowić o tem, czy wogóle powstanie kamień.

Zapatrywania Lamperta (9) znajdują potwierdzenia w opisach klinicystów Küstera, Morawitza, Kneisego i in.; mianowicie przy zabiegach operacyjnych na narządzie moczowym udawało się im wydobywać twory miękkie, o budowie drobnowidowej bezpostaciowej, kształtem odpowiadające tym odcinkom dróg moczowych, w których się znajdowały. Te właśnie twory są skrzepłemi koloidami moczu, które uchwycono w okresie po skrzepnięciu, a przed synerezą i inkrustacją solami.

Ponieważ przyczynę powstawania kamieni moczowych sprowadza się do przechodzenia koloidalnych solów w gel, dlatego też, by zrozumieć kierunek leczenia kamicy należy ten proces dokładnie poznać. Przyczyn wytracania się koloidów, może być, jak wyżej wspomniałem, kilka. Nie znamy dokładnie wszystkich koloidów moczu, które tu wchodzą w grę. Obecność kwasów nukleinowych i chondroitynosiarkowego zupełnie wystarcza, dla wytłumaczenia ochronnego działania; poza wymienionemi koloidami są jeszcze inne ciała koloidalne, których jednak bliżej nie znamy. Na poziom, na ilość i na wzajemne oddziaływanie koloidów ochronnych moczu najprawdopodobniej wpływa nerka (4). Zaburzenie więc w ustosunkowaniach koloidalnych musimy przypisać nercc, lub tym czynnikom ustroju, które są w stanie tę czynność nerki osłabiać. Chcąc wniknąć wgłąb zagadnienia, należy wniknąć w więź ustroju, a zwłaszcza więź koloidalną. Przesunięcia koloidalne w sokach tkankowych i narządach będą stanowiły usposobienie więzi do ich wypadania, zjawiska tak potrzebnego do zrozumienia powstawania zaczątku kamienia moczowego. Tem się też tłómaczy dlaczego często istnieją zakażenia moczu czy uszkodzenia ścian dróg moczowych czy wreszcie stany zapalne, a mimo to kamica moczowa niezawsze występuje w tych razach. Te bowiem czynniki stwarzają warunki umożliwiające uzewnętrznienie się słabych stron więzi ustrojowej.

Do zupełnie odrębnych postaci kamicy należy zaliczyć te postacie, które towarzyszą nad- czy awitaminozom, lub schorzeniom, połączonym z zaburzeniami przyswajania wapnia. Mianowicie udało się M. Labbé'mu i M. Fabrykantowi (7) wywołać doświadczalnie u szczurów kamicę fosforanową przez żywienie ich strawą obfitującą w witaminę D czyli stwarzając nadwitaminozę D. U ludzi może się to zdarzyć przez zbyt forsowne naświetlanie promieniami pozafiołkowemi. Również u zwierząt można spowodować kamicę przez wywołanie awitaminozy A. Mechanizm powstawania w tych razach kamicy moczowej ma polegać na wytworzeniu skłonności do zakażenia dróg moczowych. Jako wtórną kamicę moczową można uważać tworzenie się kamieni jako t. zw. przerzutów wapniowych w chorobie Recklinghausena *(ostitis fibrosa cystica generalisata)* oraz zmiękczenie kości, jak w schorzeniach przyswajania wapnia. Niektóre statystyki amerykańskie (1) wykazują, że 10% wszystkich przypadków kamic moczowych pochodzi z nadczynności przytarczyc.

Zjawisko synerezy (8) jest zależne od kilku czynników. Jeden z ważnych momentów, niewchodzący w rachubę w przypadku kamicy, to wielkość zetknięcia się powierzchni gelu z powietrzem, dalej wielkość czyto danego odcinka dróg moczowych, czyto naczynia krwionośnego, w jakiem się gel znajduje. Warunki te sprawiają, że im średnica naczynia jest większa, tem synereza szybciej się zaczyna i szybciej przebiega. Zachowanie się synerezy gelów moczowych pod wpływem soli jest bliżej nieznane. Ilość wody w środowisku prawdopodobnie także nie ma większe wpływu na sprawę synerezy. Natomiast duże znaczenie ma pH środowiska, w którem się synereza dokonywa. Ponieważ każdy koloid dla siebie ma odrębną swoistość odczynu synerezy, dlatego chcąc synerezę zwolnić, należy odczyn środowiska zmienić; chcąc ją przyspieszyć, należy przesunąć pH jeszcze wybitniej w tym kierunku w jakim środowisko już się znajduje. Tę właśnie okoliczność można wykorzystać w lecznictwie, a raczej w zapobieganiu kamicy moczowej.

Ponieważ budowa kamienia moczowego jest tego rodzaju, że krystaloidy tkwią w osłonce wytrąconego gelu, dlatego celem rozpuszczenia wytworzonego już kamienia należałoby najpierw usunąć ową otoczkę koloidalną (Pisarski (14)). By tego dokonać Pisarski w doświadczeniu używał między innemi dla kamieni fosforanowych i szczawianowych 10% kwasu solnego, dla kamieni moczanowych 0,5% ługu sodowego działając temi odczynnikami dłuższy czas. Środków tych, ani podobnie działających nie możemy jednak wprowadzić do dróg moczowych ani też spowodować wydzielanie ich przez nerkę. O rozpuszczeniu więc kamieni moczowych już wytworzonych mowy być nie może i cel ten nie może stanowić podstawy lecznictwa zachowawczego kamicy. Czasami wprawdzie występuje zjawisko samoistnego pękania kamieni większych na mniejsze i małe kamienie mogą już samoistnie być wydalone z prądem moczu. Ale i na to zjawisko nie możemy wpłynąć zzewnątrz, ponieważ dokładnie nie znamy samej przyczyny samoistnego pękania (Pisarski). Zadaniem lecznictwa będzie z jednej strony a) zmiana odczynu moczu, by zwolnić synerezę; b) rozcieńczenie moczu, by utrudnić wnikanie krystaloidów do wytworzonego już gelu koloidalnego, i wreszcie c) wzmożenie moczenia, by silniejszym prądem moczu porwać drobniejsze strąty i ułatwić ich wydalenie nazewnątrz.

Stosując leczenie wodami kruszcowemi z grupy wód hipotonicznych, można uzyskać wspomniane powyżej warunki zachowawczego leczenia kamicy moczowej jak i zakażenia dróg moczowych (2.6), które jak wspomniałem może stanowić jeden z warunków patogenetycznych kamicy.

II. Część doświadczalna.

Dla wykazania wpływu wód kruszcowych hipotonicznych na te schorzenia posługiwałem się badaniem 9 przypadków kamicy nerkowej różnego typu oraz 4 przypadków zapalenia miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego. Jako leczniczych wód kruszcowych użyłem wody ze zdroju „Jana" z Krynicy i ze zdroju „Stefana" ze Szczawnicy; dla porównania wyników, badałem również jeden przypadek kamicy, w której stosowałem rodzimą wodę ze zdroju „Celestins" z Vichy, jako wodę o wypróbowanym wpływie leczniczym w tych cierpieniach.

Tabela 1.

	Skład wody „Jana" z Krynicy	Skład wody „Stefana" ze Szczawnicy	Skład wody „Celestenis" z Vichy	Skład wody „Heleny" z Wildungen
$NaHCO_3$	0,02925	3,031	3,63	0,954
$KHCO_3$	0,004	—	0,193	—
$CaCO_3$	0,4999	0,780	0,583	1,428
$MgCO_3$	0,103	0,314	0,064	1,554
$FeCO_3$	0,023	0,010	0,002	—
NaCl	0,0067	1,966	0,382	1,020
Na_2SO_4	—	0,008	0,269	0,036
SiO_2	0,009	—	0,039	—
wolny CO_2	2,4	2,077	1,315	2,551

Dla porównania stosowanych przeze mnie wód polskich z podobnie działającemi wodami zagranicznemi umieszczam powyżej tablicę przedstawiającą skład chemiczny tak wody „Jana" i „Stefana", jak z drugiej strony wody „Celestins"; ponadto podaję skład wody ze zdroju „Heleny" z Wildungen, cieszącej się również bardzo wybitną sławą w leczeniu kamicy moczowej, a prawie nieróżniącej się składem od naszego „Stefana". Wody ze zdrojów „Stefana" ze Szczawnicy i „Jana" z Krynicy należy zaliczyć ze względu na ilość rozpuszczonych w nich składników stałych, do wód hipotonicznych, ze względu zaś na jakość roz-

puszczonych w nich soli, według podziału L. Korczyńskiego (5), wodę „Stefana“ do szczaw alkaliczno-słono-ziemnych, zaś wodę ze zdroju „Jana“ do szczaw alkaliczno-ziemnych. Stosunkowo niska zawartość węglanów sodu i wapnia, pozwala, bez obaw zbytniego obniżenia kwasoty żołądkowej, a dostatecznej do zmian odczynu moczu, stosowanie jej w ilościach dochodzących nawet do 1000 cm³ dziennie.

Ponieważ wspomniane wody krajowe mają również zastosowanie w skazach moczanowych i szczawikowych, badałem *zachowanie się krystaloidów w cierpieniu kamiczem, oznaczałem ilościowo* kwas moczowy, szczawiowy i fosfór nieorganiczny we krwi i w moczu. Ponieważ z wyżej wspomnianych wywodów wy-trolny, trwający również 5 dni, zakończony tym samym szeregiem badań, a w czasie którego to okresu pobierał znowu płyn Ringera w ilości odpowiadającej ilości wody kruszcowej okresu II. W czasie właściwego doświadczenia wypijali chorzy w ciągu doby oznaczoną ilość wody, uwidocznioną w tablicy, zawsze lekko podgrzanej, 100—150 cm³ naczczo, pozostałą ilość w ciągu dnia, zazwyczaj przed jedzeniem. Wyniki tych badań uwidocznione są w tablicy 2, w której zestawiłem tylko po 1 przypadku leczonym wodami krajowemi, a dla porównania z działaniem wody Vichy, 1 przypadek leczony tą wodą. Inne spostrzeżenia przebiegały albo taksamo, albo z odchyleniami, leżącemi w granicach błędu doświadczalnego.

Tabela II.

		Okres wstępny 1.	2.	3.	Okres doświadczalny 1.	2.	3.	Okres kontrolny 1.	2.	3.
Wiek i płeć:		mężczyzna 1.45.	kobieta 1.38.	kobieta 1.32	jak wyż ej	jak wyżej	jak wyżej	jak wyżej	jak wyżej	jak wyżej
Waga ciała:		79.5 kg.	56 kg.	70.5 kg.	78.0 kg.	54.2 kg.	62.2 kg.	78 kg.	55.8 kg.	68 kg.
Rodzaj schorzenia		kamica nerki l.	kamica nerki l.	kamica nerki l.	jak wyż ej	jak wyżej	jak wyżej	jak wyżej	jak wyżej	jak wyżej
Ciepłota ciała:		37.5-38°C.	37.5-38.8°C.	36.6-37.3°C.	37-37. 2°C.	36.5°C.	36.2-36.8°C.	36.6°C.	36.7°C.	36.5°C.
Dolegliwości podmiotowe:		od 5 lat ataki kolki nerkowej	od 7 mies.ataki kolki co 7 dni	codzień ataki wzgl pobolewani	ataki r zadsze	czasami lekkie pobolewania	brak dolegliwości	czasami lekk parcie	czasami lekkie gniecenia	brak dolegliwości
Nazwa stosowanej wody i jej dobowa ilość:		płyn Ringera 1000 cm³	płyn Ringera 750 cm³	płyn Ringera 750 cm³	Woda ze zdroju "Celestins" Vichy 1000 cm³	woda ze zdroju "Stefan" Szczawnica.750cm³	woda ze zdroju "Jan" Krynica.750cm³	płyn Ringera.1000cm³	płyn Ringera 750 cm³	płyn Ringera.750 cm³
Czasokres stosowania wody:		7 dni	7 dni	7 dni	16 dni	19 dni	14 dni	4 dni	7 dni	5 dni
Średnie ilości moczenia dobowe		1457 cm³	1160 cm³	1093 cm³	1506 cm³	1273 cm³	2157 cm³	1366 cm³	800 cm³	1471 cm³
C.wł.moczu: /średnie wahania		1020 do 1025	1015 do 1020	1018 do 1020	1006 do 1012	1005-1010	1006 do 1015	1010 do 1012	1014 do 1016	1012 do1017
Oddziaływanie moczu:		zasadowe	kwaśne	kwaśne	zasadowy	zasadowy	zasadowy	zasadowy	kwaśny	kwaśny słabo
Osad moczu pod drobnowidem:		b.liczne krwinki białe i czerwone szczawiany Ca.	b.liczne krwinki białe i czerwone	5-8 krwinek czerwonych w polu widzenia	pojedyncze białe	brak krwinek	brak krwinek	pojedyncze krwinki białe	brak krwinek	brak krwinek
kwas moczowy	we krwi	4.16 mg%.	4.25 mg%.	4.25 mg%	4.37 mg%	4.44 mg%.	4.04 mg%.	3.92 mg%	4.57 mg%.	4.21 mg%.
	w moczu:	33.9 mg% tj. 0.48gr.dobowo	18.75 mg% tj. 0.21 gr.dobowo	20.25 mg% tj. 0.21 gr.dobowo	23.62mg% tj. 0.35 gr. %dob.	28.5 mg% tj. 0.37 gr dobowo	15.4 mg % tj. 0.32 gr.dobowo	28.5mg% tj. 0.% gr.dobowo	61.6 mg% tj. 0.49gr.dobowo	10.35 mg%tj. 0.16gr dobow
kwas fosforowy:	we krwi:	3.68 mg% P.	4.15 mg% P.	3.26 mg% P.	2.63 mg % P.	3.12 mg% P.	3.7 mg% P.	2.38 mg%	2.35 mg%P.	3.93mg% P.
	w moczu:	27 mg% P_2O_5 tj. 0.38 gr.dobowo	42.3 mg% P_2O_5 tj 0.47 gr.dobowo	94.2 mg% P_2O_5 tj 1.03 gr.dobowo	91.6 mg. % P_2O_5 1.37 gr. dobowo	120.12mg% P_2O_5 1.6gr.dobowo	76.7mg% P_2O_5 1.7gr.dobowo	101.mg% P_2O_5 1.41gr.dobowo	92.5mg% P_2O_5 0.73gr.dobowo	85 mg% P_2O_5 1.27gr.dobowo
kwas szczawiowy:	we krwi	0.22 mg.‰	0.41 mg.‰	0.40 mg‰.	0.011 mg‰	0.134 mg‰	ślad nieoznaczalny	0.065mg ‰	0.62 mg ‰	0.4 mg ‰
	w moczu:	0.042 mg.‰ tj. 0,06 mg. dobowo	0.34 mg‰. tj. 0.37 mg.dobowo	0.22 mg. ‰ tj. 0.25 mg.dobowo	0.068 mg ‰ tj. 0.1 mg. dobowo	0.088mg ‰ tj. 0.15mg dobowo	0.08 mg ‰ tj. 0.17mg dobowo	0.206mg ‰tj. 0.287mgdobowo	0.271mg ‰tj. 0.21mgdobowo	0.199mg ‰tj. 0.29mgdobowo
Ph.:	we krwi:	7.412 w 19°C.	7.462 w 19°C.	7.450 w 19°C.	7.415 w 19°C	7.449 w 19°C	7.449 w 19°C	7.413w 19°C	7.461 w 19°C	7.448 w 19°C
	w moczu:	7.483 "	5.632 "	5.633 "	7.521 "	7.056 "	7.752 "	8.61 "	5.327 "	6.700 "
Zasób zasad osocza:		64 cm³ CO_2%	60.6 cm³% CO_2	64.5 cm³% CO_2	66 cm³ % CO_2	65 cm³% CO_2	66 cm³% CO_2	62.5cm³% CO_2	64 cm³% CO_2	67cm³% CO_2

nika, że zachowanie się pH moczu odgrywa tak ważną rolę, zarówno w patogenezie, jak i w lecznictwie kamicy moczowej, przeto oznaczałem ilość jonów wodorowych we krwi i w moczu metodą potencjometryczną (chinhydronową) oraz zasób zasad we krwi metodą v. Slyke'a. Nadto oznaczałem przez przeciąg badania klinicznego ciężar właściwy moczu, oddziaływanie na lakmus oraz jego dobową ilość, zaś drobnowidem zachowanie się osadu. Kwas moczowy we krwi oznaczałem sposobem bezpośrednim Folina (12), zaś w moczu sposobem Folina-Schaffera. Kwas szczawiowy we krwi i w moczu sposobem J. Tonneta (16), fosfor nieorganiczny we krwi i w moczu sposobem Bell-Doissy'ego (12).

Spostrzeżenia dotyczyły chorych, znajdujących się bądź w ostrym napadzie kamicy, bądź częściej, w okresie ponapadowym. Zająłem się chorymi tylko z okazowemi objawami klinicznemi tego schorzenia. Nadto w każdym przypadku zdjęciem rentgenowskiem oznaczono siedzibę kamienia. W jednym przypadku kamicy fosforanowej, obraz rentgenowski był ujemny, jednak inne objawy kliniczne z łatwością pozwoliły ustalić rozpoznanie.

Przez okres całego doświadczenia byli chorzy żywieni zawsze w ten sam sposób i pili oznaczoną ilość płynów. Doświadczenie dzieliło się na 3 okresy: I. wstępny, trwający 5 dni, w czasie którego chory otrzymywał tę ilość płynu Ringera, jaką miał otrzymywać wody kruszcowej w okresie II. Po 5 dniach wykonywałem szereg badań wyżej wspomnianych, — poczem chory wchodził w okres II. t. j. okres właściwego leczenia wodami, trwający 2—3 tygodni. Po skończeniu tego okresu powtarzałem te same badania, poczem chory wchodził w okres III. kon-

Jak z załączonej tablicy widać, zdolność działania moczopędnego powyższych wód kruszcowych jest niedwuznaczna, przyczem podniesienie moczenia dobowego nie można przypisać tylko zwiększonemu wprowadzaniu wody, bowiem wydalanie wody moczem przewyższa znacznie ilości wprowadzane, nadto chorzy przy stałem odżywieniu, leżąc w łóżku przez cały okres badań, tracą na wadze, co należy tłumaczyć utratą wody z tkanek ustroju. Okresy kontrolne, w których wprowadza się też same ilości płynu Ringera, aż nadto potwierdzają to zapatrywanie. Zrozumiałem jest również rozcieńczanie moczu, co przejawia się obniżaniem ciężaru właściwego. Dolegliwości podmiotowe w przypadkach cierpienia przewlekłego, z zasady ustępowały, co należy prawdopodobnie przypisać zmniejszeniu drażnienia ścian dróg moczowych wskutek dzielniejszego przemywania ich rozcieńczonym moczem. W przypadkach, w których kamicy towarzyszył stan zapalny dróg moczowych, przejawiający się występowaniem w osadzie licznych krwinek białych, podniesieniem ciepłoty, uczuciem pieczenia przy moczeniu, parciem i bolesnem moczeniem, objawy te zwykle ustępowały. Również w 4 przypadkach podostrego zapalenia miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego podobne objawy w przeciągu 2 do 3 tygodni znikały.

W przypadkach kamicy moczowej, jak już wyżej zaznaczyłem, sprawdzałem gospodarkę kwasu moczowego, szczawiowego i fosforowego, t. j. tych krystaloidów, które najczęściej wchodzą w grę w tem cierpieniu. Z uwidocznionych wyników można wnosić, że poziomy kwasu moczowego we krwi we wszystkich przypadkach, tak leczonych wodami krajowemi, jak i wodą Vichy, zostały niezmienione. To samo można powiedzieć i o zacho-

waniu się kwasu moczowego w moczu z tem zastrzeżeniem, że przy stosowaniu wody „Jana“ dobowa ilość kwasu moczowego wzrosła nieznacznie. Co do zachowania się P we krwi, należy stwierdzić, że ilości jego ulegały wogóle nieznacznym wahaniom, przyczem ilość spadła najbardziej przy stosowaniu wody „Stefana“. Natomiast ilości P_2O_5 wydalane moczem, wzrastały bardzo wybitnie przy stosowaniu wszystkich wód. Ilości kwasu szczawiowego wahały się we wszystkich przypadkach w granicach błędu doświadczalnego. Wartości pH we krwi, jak zgóry można było przypuszczać, nie ulegały zmianom, natomiast pH moczu przesuwało się zawsze w stronę zasadową, niekiedy utrzymując się jeszcze w okresie kontrolnym. Zasób zasad we wszystkich przypadkach nie uległ wyraźniejszym zmianom.

Zbierając wyniki powyższych doświadczeń można powiedzieć, że działanie wymienionych wód krajowych dorównuje we wszystkich kierunkach działaniu wody Vichy, niekiedy nawet, jeśli chodzi o działanie moczopędne, przewyższa je; również składem jakościowym i ilościowym krystaloidów odpowiadają one wodzie ze zdroju „Helena“ z Wildungen. Dając wskazanie lecznicze do stosowania wspomnianych wód, należy podnieść ich zdolność alkalizowania moczu, rozcieńczanie go, oraz zdolność wzmagania moczenia; te właściwości stanowią wskazania dla stosowania wody „Stefana“ ze Szczawnicy i „Jana“ z Krynicy w kamicach moczowych, moczanowych i szczawianowych, oraz przy zakażeniach dróg moczowych, będących w okresie czyto ostrym czy przewlekłym, w przypadkach kwaśnego oddziaływania moczu.

Piśmiennictwo:

1) Barney, Dellinger: J. amer. med. assc. 103, 1934. — 2) Czubalski S.: Pamiętnik V. Zjazdu w Krynicy 1934. Krynica. — 3) Eimer K.: Zeitschr. f. d. g. Phys. Ther. 1934. Bd. 45. — 4) Hryntschak: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 40. H. 4. — 5) Korczyński L.: Polski Almanach Uzdrowisk. Kraków. — 6) Kmietowicz F. jun.: Pamiętnik V. Zjazdu w Krynicy 1934. Krynica. — 7) Labbé, M. Fabrykant: Le Phosphore. — 8) Lampert H.: Thrombose u. Embolie: Medizinische Kolloidlehre. — 9) Tenże: Münch. Med. Woch. 1935. Nr. 26. — 10) Tenże: Der Balneologe. 1935. H. 1. — 11) Lichtwitz: Zeitschr. f. Urol. Bd. VII. — 12) Pincussen L.: Mikromethodik. 1928. — 13) Pisarski T.: Przegl. Chirurg. 1928. — 14) Pisarski T.: Kamienie moczowe, 1925. Kraków. Polska Akad. Um. 15) Schade: Münch. Med. Woch. 1909 i 1911. — 16) Tonnet J.: Nutrition 1933. T. III. Nr. 1.

FELJETON.

Hippokrates. Zeitschrift für praktische Heilkunde, Organ für die Einheitsbestrebungen in der Medizin. Dwutygodnik, rocznik VI, 1935, str. 904 (Hippokrates-Verlag).

Rokrocznie spada na mnie miły choć trudny obowiązek odtwarzania na łamach Polskiej Gazety Lekarskiej świateł i cieni tego zajmującego czasopisma. Odkąd Liek wszedł do jego redakcji, odtąd więcej było świateł. Zdawało się, że w ubiegłym roku, gdy czasopismo wychodziło dwa razy w miesiącu, czciciele indywidualności Lieka częściej niż dawniej będą mieli sposobność doznawać cennych podniet ze strony tego zasłużonego buntownika. I oto, gdy zaledwie tylko kilka pierwszych zeszytów wyszło, Liek zmarł. Nie pomogła mu jego niezachwiana wiara w „cuda lecznictwa“; zmarł jak wszyscy inni ten wielki apostoł posłannictwa lekarskiego. Nie jest mojem zadaniem pisać wspomnienie pośmiertne nad jego mogiłą. Ale kiedy mam podziwiać piękny rozwój czasopisma „Hippokrates“, muszę podnieść dziejową zasługę Lieka dla jego rozwoju ideologicznego. On to bowiem wyprowadził czasopismo z chaosu ideologicznego na drogę prawdziwej syntezy. On nadał żywą treść syntezie praktycznego lecznictwa z dążeniami ku jedności w medycynie. On umiał na łamach czasopisma rozsiewać ziarna szlachetnego buntu przeciw wszelkim wyskokom szablonu, dogmatyzmu, doktrynerstwa, zaślepienia. On swym błyskotliwym stylem umiał aż do końca swego życia niestrudzenie potrząsać sumieniami lekarzy, czyto chodziło o manowce chirurgji czy o ciemności naszej wiedzy o raku. Umiał zawsze dojrzeć nowe problemy w dziedzinach, w których spokojnie układało się dla drugich życie.

Pierwsze zeszyty „Hippokratesa“ zawierają kilka ostatnich prac Lieka. A więc w zeszycie I znajdujemy ocenę pracy Hopkinsa p. t.: „Hormony w życiu ciała“, w przekładzie niemieckim. W zeszycie II znajdujemy zamieszczony krótki artykuł Lieka p. t.: „Lekarz a sprawa wyżywienia“, nawiązujący do szeregu artykułów dyskusyjnych, poświęconych na łamach „Hippokratesa“ w r. 1934 temu zagadnieniu. Liek staje tu na stanowisku, że w krytyce sposobów przechowywania środków spożywczych, wyrobu i propagandy napojów wyskokowych czy innych używek, wreszcie wyczynów polifarmaceutycznych — lekarz kierować się musi zawsze i wyłącznie tylko dobrem ludności pod względem zdrowotnym a nigdy jakiemikolwiek względami ekonomicznemi. Następnie w zeszycie IV zamieszczono obszerną ocenę pióra Lieka pracy Fischer-Waselsa p. t.: „O środkach zapobiegających powstawaniu i rozszerzaniu się raka“, w której Liek wypowiada dalsze uwagi w związku z głoszonemi przez się od wielu lat poglądami. W tymże zeszycie znajduje się pierwsza wiadomość o zgonie tego znakomitego lekarza-myśliciela.

Już po zgonie Lieka, w zeszycie V, wyszedł krótki, lecz mojem zdaniem wielkiej doniosłości artykuł p. t.: „Medycyna biologiczna na rozdrożu (spóźnione rozważania sylwestrowe)“. W roku zeszłym omawiałem obszerniej ruch na polu medycyny w Niemczech, określony niefortunną nazwą „medycyna biologiczna“. Prąd ten zmierza do zbratania dwóch wrogich dotąd obozów, medycyny szkolnej oraz partactwa lekarskiego. Przewrót narodowo-socjalistyczny dał ku temu podnietę. Nie upłynęły jeszcze dwa lata, a już pojawiają się poważne zgrzyty i niedociągnięcia. One to są przedmiotem jakby pośmiertnego wołania Lieka, tego samego Lieka, który swoją powagą i energją twórczą medycynę biologiczną poparł i ożywił. Liek z właściwym sobie zmysłem trzeźwości hamuje przedewszystkiem przesadę, z jaką niektórzy fantaści usiłowali ująć istotę przełomu w medycynie, dokonanego na skutek myśli biologicznej. Usiłowano przełom ten przedstawić tak, jakgdyby niemniej i niewięcej „cała medycyna XIX wieku legła w gruzach“. Jakiś szał ogarnął pewne koła lekarskie w Niemczech. Zapał do pisania przybrał tak olbrzymie rozmiary, że zatraciły się najzdrowsze pierwiastki tego syntetycznego ruchu. Jeszcze gorzej. W obozie medycyny biologicznej znalazły się żywioły, od których Liek — jak każdy zresztą myślący lekarz — musi się z oburzeniem odżegnać. Sekciarze, fantaści lub zgoła spryciarze, żerujący dla celów pieniężnych na ludzkiej naiwności, — takie żywioły w obfitości rozwodniły zastępy ideowców. Ludzie ci z tych czy innych pobudek zrozumieli ideę zbratania z medycyną szkolną w ten sposób, iż odtąd głos sekciarstwa ma zwycięsko panować nad medycyną szkolną. Rozliczne w Niemczech czasopisma poświęcone medycynie biologicznej rozpoczęły wrogą walkę z medycyną szkolną, a wraz z tem oczywiście i ze zdrowym rozsądkiem. Liek w szyderczych słowach piętnuje tego rodzaju wyskoki partactwa: owe artykuły na temat leczenia na odległość, magnetopatji, przymusu wycinania u dzieci wyrostka robaczkowego, aby przyszłe pokolenia przychodziły na świat bez takowego... i t. d. Gorzkie słowa wyrywają się z ust Lieka na widok tego, co *się dzieje* we współczesnem lecznictwie: „Raczej niech już będzie medycyna szkolna ze swemi bezdrożami, które dadzą się zwalczać przy pomocy rozumu i nauki, — niż medycyna biologiczna bez rozumu i nauki“. To rzekłszy zmarł. Trudno się wstrzymać od wyrażenia obawy, że wraz ze śmiercią Lieka runęła bodajże nie jedyna ostoja zdrowego rozsądku i krytycyzmu, cnót tak bardzo potrzebnych upojonemu zwycięstwami nad medycyną szkolną partactwu lekarskiemu.

Zeszyt VI przynosi na wstępie obszerne wspomnienie pośmiertne na cześć Lieka, pióra Zabela, z pięknym portretem zmarłego. Przytoczono tam list Biera, wyrażający żal, iż Liekowi nie było danem zajmować katedry uniwersyteckiej. Człowiek o tak wielkim darze czarowania tłumów, byłby napewno wywierał niezwykły wpływ wychowawczy na młodzież. Może nie wszystkim wiadomo, że przy obsadzaniu katedry chirurgji we Wiedniu Liek był po Eiselsbergu na drugiem miejscu. Nekrolog Zabela przedstawia żywot Lieka jako jedno nieprzerwane, wytrwałe pasmo walk. Niewyczerpanem źródłem tej energji była dla Lieka głęboka wiara w dostojeństwo zawodu lekarskiego i posłannictwa lekarza. Ku temu wzniosłemu celowi zmierzał nawet wówczas, gdy wystąpieniami swemi jawnie prowokował opinję publiczną i ściągał przeciw sobie licznych wrogów. Jego stanowisko wobec ubezpieczeń społecznych jest zbyt znane, bym je tutaj miał powtarzać. Zaleciłbym tylko gorąco naszym ubezpieczalnikom, by gruntownie przestudjowali *„Schäden der sozialen Versicherungen und Wege zur Besserung“*. Żeby przestudjowali i przejęli się zawartemi tam wywodami. Zwłaszcza lekarze.

Niepodobna omówić wszystkich artykułów, zamieszczonych w ciągu roku. Ale niektórych nie wolno pominąć historykowi. Do takich należy pełen niesłychanych twierdzeń artykuł Zimmermanna w zeszycie X p. t.: „Epidemjologiczne herezje biologa“. Pierwsze twierdzenie brzmi: bakcyl dżumy chroni nas przed śmiercią głodową. Dlaczego? Bo gdyby niektóre gryzonie mnożyły się w nieskończoność zgodnie ze swą zdolnością rozrodczą, wszelka roślinność uległaby zniszczeniu. Zarazom dżumy

wśród gryzoniów zawdzięczamy wszyscy ludzcy i zwierzęcy nie-gryzonie, że świat roślinny jeszcze ocalał. O jakże niewdzięczni byliśmy dotąd. Drugą herezję autor zatytułował: czarna śmierć w futrze. Chodzi tu o bardzo zajmującą próbę rozwiązania genezy wielu zagadek epidemjologicznych w dziejach dżumy. Dlaczego raz zaraza ta przebiegała pod najzłośliwszą formą dżumy płucnej, kiedyindziej znowu przybierała łagodniejszą postać *pestis bubonica?* Z i m m e r m a n n wyjaśnia to zjawisko, rozgraniczając ostro obie te postacie dżumy. *Pestis bubonica* przenoszona ma być tylko przez szczury. Natomiast przenośnikiem postaci płucnej są świstaki. Olbrzymia zaraza morowa, która nawiedziła w r. 1347 Europę z niebywałą dotąd złośliwością, wywołana została przez próżność ludzką. W modę weszły wówczas futra. Futra w ciągu całego średniowiecza cieszyły się ogromnem powodzeniem. W r. 1347 kupcy tureccy i włoscy poczęli ładować na okręty w portach Morza Czarnego zwoje futer bobaków. W poszczególnych portach, do których zawijano, zaczęła wybuchać z niebywałą siłą zaraza, ale zawsze dopiero po odjeździe okrętu, który przesyłkę wyładował, t. j. dopiero wówczas, gdy zwoje futer rozwinięto. Później, gdy futra bobaków wyszły z mody, złośliwa postać płucna dżumy wkrótce wygasła, utrzymując się tylko na wschodzie. W późniejszych wiekach utrzymywały się ogniska tej zarazy w okolicach zamieszkałych przez świstaki i bobaki. W Polsce ostatnia zaraza była w latach 1769—71 i wygasła gdy wymarły bobaki. Wywody Z i m m e r m a n n a poparte są przez skrzętnie zebrane materjały historyczne, na podstawie których można było rozgraniczyć obie postacie dżumy, bakterjologicznie sprowadzające się do tego samego zarazka. Z i m m e r m a n n przyjmuje, że *bacillus pestis* przybiera rozmaitą zjadliwość zależnie od organizmu, przez który przejdzie. Źródła historyczne istotnie stwierdzają, iż najzłośliwsza zaraza dżumy płucnej przechodziła już po kilku tygodniach w łagodniejszą postać *pestis bubonica.* Wytłumaczyć się to da w ten sposób, iż z umierających przeskakują pchły na szczury i zarazíwszy je sprawiają, że bakcyl dżumy płucnej przeistacza się w organizmie szczura w łagodniejszą postać dymieniczą. Według nakreślonej powyżej teorji Z i m m e r m a n n a, powstawanie i znikanie zaraz morowych polegałoby na zupełnie prostych i jasnych czynnikach.

Trzecią swą herezję epidemjologiczną Z i m m e r m a n n przedstawił pod nagłówkiem: zapoznany szczur wędrowny. Mimo iż historycy gromy rzucali w biednego szczura wędrownego *(Mus decumanus)*, prawdą jest, iż jemu to ludzkość zawdzięcza ocalenie ze szponów dżumy. Więcej nad to. Nietyle szczurowi wędrownemu, co pchle *ceratophylus fasciatus*, żerującej na tymże szczurze, za to że ma tak wybredny smak, iż nie znosi ludzkiej krwi. Wrogiem człowieka jest natomiast pchła *xenopsylla cheopsis*, groźny smakosz ludzkiej krwi, zamieszkały w futrach szczura domowego *(Mus rattus)*. Tenże szczur domowy przeniknął z krajów śródziemnomorskich wraz z kulturą rzymską w głąb Europy średniowiecznej ku północy. W XII wieku rozplenił się już po całej Europie, a gdzie się osiedlił, tam stwarzał endemiczne ognisko dżumy dymieniczej. Przez swoje pchle sługi nękał ludzkość aż po XVIII wiek, t. j. aż do chwili, gdy wybawiciel ludzkości szczur wędrowny z Azji poprzez porty Włoch, Francji i Anglji wkroczył do Europy i stopniowo zupełnie wyparł z siedzib swego brata szczura domowego. Nie cywilizacja uwolniła ludzkość od moru, lecz szczur wędrowny i jego pchły.

Wreszcie czwarta i ostatnia herezja epidemjologiczna Z i m m e r m a n n a, zamieszczona pod śmiałym tytułem: „Próba nowej etjologji influenzy". Tym razem nie szczur i nie pchła, tylko mysz polna. Ze źródeł historycznych wynika, że ojczyzną influenzy były stepy Eurazji. Dopiero w wiekach średnich pojawiają się pierwsze ogniska zarazy influenzy na zachodzie Europy. Europa do tej chwili była jakby jednym wielkim lasem, dopiero w średniowieczu siekiera człowieka poczyna w tym olbrzymim lesie czynić wyrwy, stwarzając uprawne pola — jakby sztuczne stepy. Las stoi więc na przeszkodzie powstawaniu zarazy influenzy. Za tą hipotezą zdaje się przemawiać fakt, iż w Niemczech influenza, wzmagająca się od roku mniejwięcej 1510, w ciągu XVII wieku — gdy mór i wojny zdziesiątkowały ludność — zupełnie wygasa. Nowa fala zarazy pojawia się dopiero w XVIII wieku, jakby na znak, iż rozmnożone pokolenia ludzkie znowu się wzięły do wyrębu narosłych wskutek wyludnienia lasów. Zważmy teraz, że influenza jest chorobą zimową, a więc nie owady tu odgrywają rolę. Przez wykluczenie wszelkich możliwości dochodzimy do oskarżenia myszy polnych o przenoszenie zarazków. Ta hipoteza wyjaśniałaby najzupełniej zjawianie się zarazy wraz z nastającemi mrozami, gdyż mrozy wypędzają mysz polną z pola i każą jej szukać schronienia po domostwach ludzkich, gdzie pośrednie zetknięcie się z człowiekiem i przeniesienie zarazy jest zrozumiałe. Hipoteza ta wyjaśniałaby również fakt, iż zarazie podlegają częstokroć mieszkańcy odległych osiedli ludzkich, nie stykający się z okolicami objętemi zarazą. Mysz polna opuszcza domostwa z ustaniem mrozów i wtedy też jak wiadomo gaśnie zaraza. W r. 1918 rozgorzała zaraza w kwietniu i maju i osiągnęła najwyższe nasilenie w lipcu, gdyż miljony ludzi mieszkało w okopach, dzieląc pożywienie z myszami polnemi. To obcowanie z myszami polnemi doprowadziło do zarazy niesłychanych dotąd rozmiarów, gdyż ilość ofiar śmiertelnych oblicza L a u m o n i e r na 20 miljonów. Za powyższą hipotezą przemawiałby wreszcie fakt, iż doświadczalnie udaje się zwiększyć zjadliwość P f e i f f e r o w s k i e g o bakcyla przez wielokrotne przepuszczenie go przez organizm myszy polnej.

Poświęciłem tyle uwagi „herezjom" epidemjologicznym Z i m m e r m a n n a, aby pokazać, jak płodne praktycznie wyniki dadzą się wysnuć z historycznych rozważań. Nie pogardzajcie historją medycyny!

Gdyby wszystkie artykuły czasopisma Hippokrates dawały tyle podniety duchowej, co powyżej streszczony, byłoby bardzo dobrze. Tak jednak nie jest. Większość artykułów z zakresu medycyny biologicznej zasługuje na dosadne i trafne określenie M o r a c z e w s k i e g o (P. G. L. 1936. Str. 111), iż „jest to często tylko jednostronne propagowanie diety roślinnej, postu i pijawek" — ku temu wszak zdają się zmierzać wydawnictwa „Hippokrates" z omawianem czasopismem na czele. Do wymienionych myśli przewodnich dodać trzeba liczne artykuły z zakresu partactwa lekarskiego. W omawianym roczniku jest ich raczej więcej, niż w latach ubiegłych. Ton zdaje się nadawać homeopatja; o pierwsze miejsce z nią walczy przyrodolecznictwo. O dalsze miejsca współubiegają się: rozpoznawanie z oczu *(Augendiagnose)*, jarstwo, różdżkarstwo, ziołolecznictwo, wodolecznictwo i t. d. Czytając przeważającą większość artykułów z tego zakresu, nie można się oprzeć przykremu wrażeniu, że autorom chodzi nie o co innego, jak tylko o autoreklamę. Wrażenie to spotęgowane jest przez zwyczaj, przestrzegany przez wiele niemieckich czasopism, umieszczania na końcu każdego artykułu adresu autora. Zwyczaj ten oczywiście powstał z najpoważniejszych pobudek, mianowicie dla ułatwienia korespondencji między zaciekawionymi artykułem czytelnikami a autorem. Adres umieszczony pod autoreklamą (bo wielu artykułów inaczej nazwać nie można) służyć może chyba tylko do skierowywania pacjentów do autora.

Cóż pomyśleć np. o autorze, który na str. 684—686 przedstawia dwa przypadki płatowego zapalenia płuc, jeden u osoby 51-letniej, drugi u osoby 21-letniej, u których po zastosowaniu leczenia „zgodnego z przyrodą" *(naturgemässe Behandlung)* nastąpiło szczęśliwe wyzdrowienie. W pierwszym wypadku nastąpiło po 5 dniach krytycznie, w drugim wypadku nastąpiło powikłanie wskutek wysięku tak, iż dopiero po ośmiu tygodniach chora uzdrowiona opuściła szpital. U chorych stosowano świeże powietrze, spokojne leżenie w łóżku, dwa razy dziennie zmywania, nadto dbano o dobre wypróżnienia oraz podawano świeże soki owocowe i t. d. Nadzwyczajne, prawda? Wyniku tego napewno nie dałoby się osiągnąć stosując metody „szkolne".

„Zgodność z przyrodą" leczenia — to konik bojowy medycyny biologicznej. Do hasła tego zgłaszają roszczenia wszyscy partacze. Wyrasta ono niewątpliwie z Hippokratesowego pojęcia *φύσις*. Ale pojęcie to, przeszedłszy w dziejach rozmaite koleje i roztopiwszy się w medycynie ludowej, nabrało zupełnie swoistego posmaku nienaukowego. Nawet gdyby żywcem Hippokratesową *φύσις* wcielić do dzisiejszego języka lekarskiego, to i tak trzebaby podtrzymać zarzut nienaukowości. Albowiem to co w ustach Hippokratesa było wyrazem głębokiej nauki, to samo w dzisiejszym skarbcu pojęć naukowych jest bezdusznym koturnem. Jeśli z wysokości tych koturnów partacz przemawia do ciemnego ludu, zdobywa tanio oklaski, jeśli jednak próbuje przemówić do świata nauki, musi być zdemaskowany i wyśmiany. Przyroda sama musiała leczyć, jak długo skarbiec terapji był szczupły, a lekarz niewiele światlejszy od chorego. Jeśli już w starożytności dyskusje na temat, czy natura sama leczy czy nie leczy, były dyskusjami sofistyczno-dialektycznemi, to cóż dopiero dzisiaj? Jeśli dzisiaj komuś zechce się spierać na powyższy temat, to zgóry będzie można powiedzieć, że obaj przeciwnicy zgoła na czem innem będą się opierać. Ileż przykładów da się dzisiaj przytoczyć *pro* i *contra!* Pocóż się spierać? *Vis medicatrix naturae* to wielka rzecz, ale zakres jej potęgi da się dzisiaj w przeważającej ilości wypadków niemal matematycznie obliczyć i przewidzieć. „Cuda przyrody" są jeszcze o tyle cudami, o ile nasza nauka jest jeszcze niedoskonała.

Jakiż więc sprawdzian „zgodności z przyrodą" wysuwają panowie od biologicznej medycyny? Taki sam, jak przeciętny kmiotek, gdy przykłada komarowe sadło do wrzodu pierwotnego. Świat cały składa się w wyobraźni kmiotka z sił dobrych i złych, sprzyjających i wrogich. Sztuka leczenia, jak wogóle sztuka powodzenia, polega na zręcznem omijaniu sił wrogich i wyzyskiwaniu sił sprzyjających. Poczciwy kmiotek nie może sobie wyobrazić

tych sił inaczej, jak tylko pod postaciami demonologicznemi. W pierwotnej jego wyobraźni muszą się te siły uosabiać pod wyobrażalną postacią. Pewną ilość tych sprzyjających sił ma zawierać ustrój człowieka. Są to jakby jego anioły-stróże. Im trzeba sprzyjać, wspomagać je bratniemi siłami. Po czemże ich bratniość poznać? Po tem, iż ułatwiają życie. Jeśli ułatwiają życie lub są w służbie życia, są zgodne z przyrodą. Woda jest życiodajna, bo w niej żyją ryby. Powietrze sprzyja życiu, bo powietrze to dech, bez powietrza — śmierć. Leki roślinne i zwierzęce są życiodajne, bo stanowią żer istot żywych. Dobre odżywianie jest źródłem siły, głodówka daje energję życiową, pobudzając walkę o byt i przemianę materji. Taksamo ciepło pobudza życie, a zimno pośrednio przez wywołanie odczynu ustrojów żywych również. Spostrzeżenia życia codziennego, powierzchowne, bezkrytyczne, naiwne, owiane wiarą w magję i supranaturalizm, wtłoczone w płytki światopogląd filozoficzno-fizjologiczny — wszystko to złożyło się na pojęcie przyrody i zgodności z przyrodą. Co nie sprzyja życiu lub co nie ułatwia czynności życiowych ustroju żywego, to napiętnowane zostało mianem *res contra naturam*. W pewnym okresie dziejów poczęto produkować leki chemiczne. Hippokratycy jak jeden mąż wydali im walkę na śmierć i życie. Paryski Guy Patin w XVII wieku był najzacieklejszym wrogiem antymonu. Dlaczego? Argumentów tysiące. Między wierszami najzawilszych wywodów scholastyczno-dialektycznych wyczytać można nutę ludową „zgodności z przyrodą". Lek chemiczny, sztuczny, wyprażony w tygielku bezbożnego alchemika, może z pomocą czarta, nie może być zgodny z przyrodą. Przyroda w tem ujęciu — to życie. Nowoczesny przyrodnik może się oburzać przeciw tak zniekształconemu pojęciu przyrody — nic to nie znaczy. Medycyna biologiczna musi być zgodna z przyrodą — *naturgemäss*, czyli zgodna z życiem — *lebensgemäss*. Dlatego jest właśnie biologiczna. Ta cudaczna i gwałcąca naszą utartą terminologję lekarską nazwa ma za zadanie właśnie tylko szerzyć kult życia — Bios.

Największa trudność jest z tym sprawdzianem. Po czem to poznać, co jest *res naturalis*, a co *praeter* lub zgoła *contra naturam?* Autorowie XVII wieku podawali niezawodne sposoby dialektyczne. Panowie od biologicznej medycyny może ich nie znają. Zresztą te sposoby nie przemówiłyby do przekonania dzisiejszym umysłom. Najlepsze sprawdziany nosimy w samych sobie. Czy widzieliście, Panowie, psa, jak w trawie szuka jakichś zielsk, aby je pożreć? Już piastunki małym dzieciom mówią, że „piesek szuka sobie lekarstwa, bo go brzuszek boli". Przeczytajcie w zeszycie XVIII artykuł Grotego p. tyt.: *Instinktgemässe Ernährung des Kranken*. Precz z uczoną dietetyką! Chory przy wrzodzie żołądka niech się tem odżywia, co mu nakaże instynkt. Czy wiecie już, jakie są sprawdziany „zgodności z przyrodą"? Zgodność z instynktem. Medycyna biologiczna miała stworzyć współpracę między medycyną szkolną a partacką. Piękna myśl. Ale jakżeż rychło zwyrodniała. Dziś możemy ją sprowadzić do odwiecznej walki rozumu z intuicją, racjonalizmu z intuitywizmem. Czy da się tych dwóch wrogów pogodzić? Czy można nowoczesnego klinicystę-racjonalistę nauczyć szukania poomacku, drogą intuicji, wczuwania się w magiczny szept „zgodności z przyrodą", czy można go nauczyć wymowy instynktu i czy można się po nim spodziewać, że będzie się wsłuchiwał w grę instynktów swojego pacjenta? A z drugiej strony, czy znachorzy i partacze dorośli do tego, by czerpać ze skarbca nauki? I czy im się to wogóle opłaci? O jakżeż piękne są dążności syntetyczne i jakże mało są „biologiczne"!

Doc. Dr. Tadeusz Bilikiewicz (Kocborowo).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 1. 1935. Chróbski J.: Ostre urazy czaszkowo-mózgowe. — Celarek J.: Surowice przeciw zgorzeli gazowej. — Pająk J.: Leczenie porażenia postępującego szczepionką przeciw wściekliźnie. — Czech W.: Wpływ służby wojskowej na rozwój fizyczny żołnierzy. — Dolatkowski A.: Służba w marynarce wojennej pod kątem widzenia lekarza okrętu szkolnego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 6. 1936.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 4. 1936. Bok T.: Choroby serca młodzieży w wieku szkolnym.

Wiedza Lekarska. Z. II. 1936. Reicher E.: Arthroso-arthritis deformans.

Pielęgniarka Polska. Nr. 1—2. 1936.

OCENY.

The Rheumatic Diseases: Their Recognition and Treatment. (Choroby reumatyczne: ich rozpoznanie i leczenie). FRANCIS BACH. Nakł. Cassell and Co. Ltd. 1935. X + 436. Cena 12/6.

Autor tej monografji — starszy asystent Kliniki dla Reumatyzmu, Brytyjskiego Czerwonego Krzyża w Londynie i innych szpitali, członek Komitetu Badań przewlekłych chorób reumatycznych przy Królewskiem Towarzystwie Lekarskiem w Londynie — podał w sposób jasny i zwięzły całokształt dzisiejszej wiedzy o gośćcu — o patologji, etjologji, przebiegu klinicznym i leczeniu, podał jako klinicysta, obejmujący szerokim rzutem problem reumatyzmu: Objawy stawowe i pozastawowe są dla autora tylko jednym z przejawów choroby ogólnej, ustrojowej. W części pierwszej B. omawia budowę histologiczną skóry, jej fizjologję, patologję, jak również mięśni, kości i stawów. Podając badanie kliniczne słusznie autor zwraca uwagę, iż winno ono być przeprowadzone przez lekarza-internistę uwzględniającego schorzenia wszystkich narządów, gdyż dotychczasowe badanie kliniczne, przeprowadzone przez fizjoterapeutów nie uwzględniało rozpoznania różniczkowego w następstwie czego również i leczenie było szematyczne, nieuwzględniające różnych form reumatyzmu. Szczegółowo i z wielką znajomością rzeczy podane jest też rozpoznanie i rozpoznanie różniczkowe danych rentgenologicznych. Z badań pomocniczych laboratoryjnych dużą wagę tak dla rozpoznania, jak i dla kontroli leczenia przypisuje odczynowi Biernackiego, dalej badaniu cytologicznemu krwi i obrazowi krwi Arneth-Schillinga. W części drugiej omówione są kolejno wszystkie formy zapaleń stawów, ostre i przewlekłe o znanej i nieznanej etjologji. Następnie opisane są niestawowe formy reumatyzmu a zwłaszcza mięśniowy, w związku ze szczególną częstością tegoż w Anglji. W części trzeciej podane jest bardzo szczegółowo leczenie dietetyczne, farmakologiczne i fizykalne, tudzież ortopedyczno-chirurgiczne. Książka zaopatrzona w przejrzystą tabelę różniczkową, w liczne bardzo piękne rentgenogramy, opatrzona bibljografja monograficzną, wykazuje bardzo znaczny postęp w dziedzinie schorzeń reumatycznych i jest prawdziwą kopalnią wiedzy dla reumatologa, który może obficie korzystać z ogromnego doświadczenia autora. Pomijając drobne błędy drukarskie w niewielkiej ilości, książka wydana jest bardzo starannie.

Mester (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Kreatynurja i niedomoga serca. EDWARD KINDLER. Klin. Woch. T. 15. Nr. 8. Str. 267. 1936.

Autor wykazuje u chorych z niewyrównaną niedomogą serca lub co na jedno wychodzi z anoksemją, wywołaną innemi czynnikami (zatruciem nikotyną, CO, niskiem ciśnieniem) — powiększenie kreatyny w moczu i uważa, że zjawisko idzie w parze z brakiem glikogenu w mięśniach lub brakiem resyntezy kwasu mlekowego, który to obniżenie glikogenu powoduje. Spostrzeżenie to oparte na kilku przykładach może mieć jeszcze inne wytłumaczenie, mianowicie brak tworzenia się kwasu mlekowego przez zatrucie i wytwarzanie się tak zwanego fosfagenu czyli związku kreatyniny z kwasem fosforowym w zastępstwie normalnego związku kwasu fosforowego z cukrem.

W. Moraczewski (Lwów).

Elektrokardjogram wyosobnionego serca żaby pod wpływem działania „lekkiej" i „ciężkiej" wody. W. BRANDT i H. REINDELL. Klin. Woch. 1936. Nr. 8. T. 15. Str. 260.

Autorowie badali skurcze mięśni serca wypełnionego normalnym rozczynem Ringera i rozczynami o coraz większej zawartości „Deuterium" — od 5% do 50% — potem rozczynem o mniejszej zawartości niż woda zwykła. Wyniki tych badań są następujące: zarówno woda pozbawiona prawie zupełnie Deuterium (0.005% zamiast 0.020%) jak i woda posiadająca ponad 30% Deuterium wywierają wpływ szkodliwy na serce. Wyraża się to zwolnieniem ruchów serca, które wreszcie prowadzi do zupełnego zblokowania. Podobnie działa woda rozcieńczona. Serce wskutek zwolnienia ruchów mniej się męczy i wykazuje większą wytrzymałość niż serce płókane zwykłym rozczynem Ringera, jeżeli się stężony rozczyn zastąpi normalnym rozczynem. Analogiczny wpływ wykazano na spalanie i zużycie tlenu, które u myszy zatrutych 50% Deuterium spadło z 1925 Kal. na 1 m^2 i 24 godz. na 750 Kal. na 1 m^2 i 24 godz. Wpływ Deuterium daje się zresztą łatwo usunąć przez płókanie rozczynem normalnym.

W. Moraczewski (Lwów).

Patologja.

Dioksyaceton a czynność wątroby. M. WACHSTEIN. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 128. Str. 530—546.

Jeszcze w roku 1899 dioksyaceton wprowadzono do leczenia cukrzycy; własności jego są zbliżone do cukru. Wątroba stanowi jedyne miejsce przeróbki dioksyacetonu. Po obciążeniu doustnem naczczo 40 g dioksyacetonu badał autor poziom cukru we krwi i dioksyacetonu we krwi i moczu. W schorzeniach miąższowych wątroby i marskości zwiększa się wybitnie ilość dioksyacetonu we krwi. Ze względu na niezbyt skomplikowaną metodykę, możliwość orjentacji według trzech oznaczeń: naczczo, w 5 i 15 min. po spożyciu 40 g dioksyacetonu i ze względu na znaczną czułość metoda nadaje się do szerszego stosowania.

H. Dlugosz (Lwów).

O leczeniu krwawień z żylaków w marskości wątroby przez wycięcie śledziony. Przyczynek anatomiczny. Ztschr. f. kl. Med. B. 128. Str. 504—513.

W 4 przypadkach marskości wątroby przebadali autorowie na zwłokach dokładnie krążenie uboczne żylne. Z praktycznego punktu widzenia szczególnie ważne są połączenia między żyłą śledzionową a żyłami przełyku. Usuwając śledzionę, możnaby usunąć źródło, z którego najwięcej krwi dopływa do żylaków przełyku, a tem samem odciążyć krążenie uboczne przez żyły przełyku i zmniejszyć niebezpieczeństwo krwotoku.

H. Dlugosz (Lwów).

Zawartość gazowego azotu we krwi. Dr. G. LEINER. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 128. Str. 560—567.

Ilość gazowego azotu we krwi oblicza się przeciętnie na 1,2 Vol.% i uważa się tę ilość prawie za stałą. Tymczasem autor stwierdził u trzech chorych ze znaczną rozedmą płuc, nieżytem oskrzelowym, niedotlenieniem i symptomatyczną poliglobulją znaczne zwiększenie ilości gazowego azotu, u jednego ilość trzykrotnie wyższą. Azot związany był z ciałkami czerwonemi. Zatem przy wszelkich obliczeniach analiz gazowych krwi nie należy uważać, że ilość gazowego azotu jest zawsze stała.

H. Dlugosz (Lwów).

Przechodzenie zarazków do żółci. H. POPPER i L. GERZNER. Ztschr. f. klin. Med. B. 128. Str. 547—559.

Doświadczenia na królikach z przetoką przewodu żółciowego i wstrzykiwaniem dożylnem zarazków (*Bac. pyocyaneus*, rzadziej zarazek duru mysiego). Jeżeli zakładano przetokę w znieczuleniu miejscowem, żółć była jałowa, jeżeli w narkozie eterowej, chloroformowej lub uretanowej, stwierdzano w żółci duże ilości zarazków, taksamo po wstrzyknięciu podskórnem eteru, chloroformu i fosforu. Blokada układu siateczkowo-śródbłonkowego tuszem nie wpływała na przebieg doświadczeń. Zarazki gruźlicze nie przechodziły do żółci, także po narkozie, nawet u zwierząt zakażonych. Przechodzenie zarazków z krwi do żółci nie zależy od swoistej czynności wątroby, lecz jest wyrazem przełamania zapory, uszkodzenia tkanki.

H. Dlugosz (Lwów).

Zmiany histopatologiczne nerwu błędnego i współczulnego w przebiegu duru osutkowego. E. HERZOG. Virchow's Archiv. 296, 403, 1935.

Od października r. 1932, do wiosny r. 1935, panowała w Chile ciężka epidemja duru osutkowego z śmiertelnością wynoszącą 15%. Autor zbadał szczegółowo histologicznie 80 zwłok, zwracając szczególną uwagę na układ nerwowy wegetatywny. W 87% przypadków wykazał w nim charakterystyczne dla duru osutkowego nacieki okołonaczyniowe, złożone z leukocytów, limfocytów, komórek plazmatycznych i histjocytów, oraz niemniej charakterystyczne rozsiane martwice śródbłonka naczyniowego. Zmiany zwyrodnieniowe samej tkanki nerwowej są nieznaczne i dotyczą raczej komórek zwojowych niż włókien. Wszystkie te zmiany występują najwyraźniej w pierwszym i drugim tygodniu, a znikają niemal zupełnie w ciągu trzeciego tygodnia choroby. Powyższe zmiany histologiczne oraz ich gojenie się bez pozostawienia blizny tłumaczą przelotne występowanie zaburzeń ze strony wegetatywnego układu nerwowego w przebiegu duru osutkowego.

T. Kielanowski (Düsseldorf).

O znaczeniu migdałków podniebiennych, lub tkanki okołomigdałkowej, dla powstawania hiperergicznych stanów zapalnych pochodzenia gruźliczego. F. ALTMANN i L. GERZNER. Virchow's Arch. 296, 480. 1935.

Większość badaczy zalicza obecnie ostry reumatyzm stawowy do schorzeń alergicznych, przyjmując, że bramą wejścia dla antygenu jest najczęściej gardło, a przedewszystkiem migdałki. Liczne badania wykazały, że antygenem mogą tu być i są niewątpliwie często, prątki gruźlicze. Autorzy zakażali króliki wśródżylnie mało jadowitym szczepem gruźlicy ludzkiej, a po 4 tygodniach wstrzykiwali zawiesinę tegoż szczepu do tkanki okołomigdałkowej. U zwierząt tych wystąpiły objawy typowe dla ostrego gośćca stawowego: ostre, wysiękowe zapalenia wszystkich stawów, guzki reumatyczne w mięśniach szkieletowych i w mięśniu sercowym (guzki Aschoffa), zmiany naczyniowe i t. p. Przy wtórnem zakażaniu drogą inną niż okolica migdałków nie udało się zmian tych wywołać. Wyniki powyższych doświadczeń zdają się potwierdzać tak hiperergiczno-zapalny charakter ostrego gośćca stawowego i wogóle schorzeń reumatycznych, jak i możliwość ich, między innemi gruźliczej etjologji. Wskazują one ponadto na szczególnie ważną rolę gardła i migdałków w tych schorzeniach.

T. Kielanowski (Düsseldorf).

Ziarnica złośliwa górnych dróg oddechowych i pokarmowych. Dr. S. GRAEFF. Beitr. pathol. Anat. 95, 497. 1935.

Pośród 4359 sekcyj stwierdził autor 12 razy typową histologicznie ziarnicę złośliwą gardła lub jam bocznych nosa, z równoczesnem zajęciem gruczołów chłonnych gardła i szyi. Na podstawie analizy histologicznej tych przypadków, oraz na podstawie najnowszego piśmiennictwa dochodzi autor do wniosku, że ziarnica złośliwa jest chorobą zakaźną, wywołującą pierwsze zmiany w miejscu zakażenia (najczęściej drogi oddechowe lub pokarmowe) i wybitnie silny odczyn układu siateczkowo-śródbłonkowego gruczołów chłonnych. Zmiana w miejscu zakażenia (zmiana pierwotna) i zmiany w przynależnych gruczołach tworzą zespół pierwotny, podobnie jak w gruźlicy i kile. Takie ujęcie patogenezy ziarnicy złośliwej pozwala na ustalenie jej miejsca w systematyce patologicznej i na wyraźne wyodrębnienie jej z grupy białaczek wrzekomych.

T. Kielanowski (Düsseldorf).

O Vigantolu w leczeniu gruźlicy. R. HUSSA. Wien. Med. Woch. Nr. 36. Str. 973. 1934.

Autor badał działanie Vigantolu w różnych postaciach gruźlicy. Rozporządzał dość różnorodnym materjałem chorych, jak przypadkami wyłącznie gruźlicy płuc, gruczolaka limfatycznego, schorzeń kostnych, chorób skórnych i schorzeń układów kilku narządów. Vigantol podawano przeważnie w dawkach 3—5 kropel dziennie, z przerwami 2—3-tygodniowemi po 4—6-tygodniowem stosowaniu. Autor rozróżnia działanie miejscowe i ogólne Vigantolu. W prawie wszystkich postaciach gruźlicy można było stwierdzić poprawę ogólną, polepszenie samopoczucia, przybytek na wadze, poprawę apetytu, zanik objawów toksycznych. Postacie kostne, skórne i gruczołowe wykazywały jednakże większą poprawę miejscową od czystych postaci płucnych. Z postaci płucnych lepiej poddawały się leczeniu przypadki powikłane schorzeniami gruczołowemi lub przetokami niż postacie tylko płucne. Wydzieliny przetok zmniejszały się przy zażywaniu Vigantolu, przyczem niektóre przetoki nawet zamknęły się, regeneracja odwapnionych i zniszczonych kości odbywała się szybciej niż poprzednio. Guzy gruczołowe zmniejszały się, a wysiękowe sprawy skórne zasychały. Vigantol okazał się więc, oczywiście przy odpowiednim wyborze przypadków, cennym środkiem pomocniczym w leczeniu gruźlicy, zwłaszcza pozapłucnej, przyczem prawdopodobnie posiadało znaczenie szybkie podnoszenie się poziomu fosforu i wapnia we krwi.

Dr. Mikulska (Warszawa).

Doświadczenia z Prominalem, stosowanym przeciw padaczce w praktyce zakładowej. FRITJOF IMHOF. Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift. Nr. 40. Str. 473. 1935.

Prominal posiada wybitne działanie przeciwpadaczkowe i uspokajające. W stosunku do Luminalu wyróżnia się tem, że nie wywiera nieprzyjemnego działania ubocznego na ogólny stan psychiczny, co czasami spostrzega się po Luminalu. Działania nasennego nie spostrzeżono. Najskuteczniejsze okazały się dawki po 0,2 g Prominalu, stosowane rano naczczo i w południe po jedzeniu.

Dr. Jan Bader (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Trwałe wyniki leczenia moczówki prostej. D. ADLERSBERG. Ztschr. f. klin Med. Bd. 128. Str. 598—604.

W 2 przypadkach moczówki prostej stosowano przez 7 lat proszek z tylnego płatu przysadki mózgowej do nosa, jak tabakę. Wynik dobry, trwały. Ilość zużytego w ciągu 7 lat proszku, obliczona na ilość ampułek (á 5 jednostek) jest olbrzymia: u jednej chorej wynosi 17.000 ampułek pituitryny, u drugiej chorej 9.000 amp. Brak ujemnego wpływu zażywanego proszku na błonę śluzową nosa, narząd krążenia i nerki. Podobnie dobre wyniki osiągnął autor w innych przypadkach moczówki prostej, nie tak długo leczonych, jak dwa opisane. Niektóre osoby z moczówką prostą mogą odżywiać się normalnie bez specjalnego leczenia,

u innych występuje niedożywienie, wtedy należy stosować stale, zaś w razie konieczności zabiegu na jamie brzusznej należy bezwzględnie przejściowo stosować preparat z tylnego płatu przysadki mózgowej, najlepiej drogą donosową.

H. Długosz (Lwów).

Wpływ pożywienia na czynność wątroby, badaną kwasem bedżwinowym, czerwienią bengalską i santoniną. H. MINIBECK. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 128. Str. 491—503.

Próba z kwasem bedźwinowym (Quick): podanie 5,9 g bedźwinianu sodowego powoduje wydalanie w następnych 4 godz. kwasu hipurowego w ilości, odpowiadającej 3—3,5 kwasu bedźwinowego. Próba z czerwienią bengalską, która chemicznie jest dijodotetrachlorfluoresceiną (Delprat): dożylne wprowadzenie 2% roztworu czerwieni bengalskiej i następnie porównanie ilości barwika we krwi w 2 i 8 minut po zastrzyku, oznaczając jod we krwi. Próba z santoniną (Monkhtar i Djevat): podaje się naczczo 0,02 santoniny doustnie, następnie obserwuje się czas trwania i nasilenie czerwonego zabarwienia moczu po dodaniu ługu sodowego. Przy pomocy wymienionych trzech prób badano wpływ pożywienia na funkcję wątroby u osób zdrowych. Dieta tłuszczowa pogarszała czynność wątroby, węglowodanowa wpływała korzystnie, białkowa zwiększała tylko wydzielanie kwasu hipurowego. Z doświadczeń autora wynika, że jednostronne pożywienie wpływa niekorzystnie na czynność wątroby, jak i na wydzielanie barwików, wydalanie kwasu bedźwinowego i santoniny.

H. Długosz (Lwów).

Leczenie zapalenia opon mózgowych pochodnemi pyrazolonu. E. RISAK. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 128. Str. 583—592.

Dożylne wstrzykiwania nowalginy, pochodnej pyrazolonu, wpływa korzystnie na przebieg zapalenia opon mózgowych: reguluje ciepłotę ciała, uspokaja korę mózgową, wpływa korzystnie na ośrodki naczyniowe i działa uszczelniająco na naczynia krwionośne. Wstrzykuje się początkowo codziennie, potem co drugi dzień 1,0 novalginy. *H. Długosz* (Lwów).

Przyczynek do przechodzenia zarazków z naczyń krwionośnych do limfy. H. KUNZ i H. POPPER. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 128. Str. 568—582.

Doświadczenia na psach z przetoką przewodu piersiowego i następowe wstrzykiwanie dożylne zarazków *(mycobacterium luteum, streptococcus haemolyt., bacillus pyocyaneus).* Jeżeli wstrzyknięcie zarazków nie zmieniało stanu zwierzęcia, limfa była jałowa; jeżeli natomiast wywołano surowicze zapalenie w sensie Eppingera przez mrówczan allylowy, histaminę, w niektórych przypadkach przez same zastrzyki zarazków, wtedy zarazki przechodziły do limfy a więc i do tkanek. Widać stąd, jak ważną rolę odgrywają procesy zapalne w przełamaniu zapory limfatycznej i przedostawaniu się zarazków z krwi do limfy i tkanek.

H. Długosz (Lwów).

Wpływ koraminy na ilość krążącej krwi. E. LEVIN. La Semana Medica. Rocznik 42. Nr. 36. Str. 742, 1935.

Przy użyciu błękitu trypanowego określano ilość krążącej krwi u 12 osób przed i po dożylnem wstrzyknięciu 1—2 cm³ koraminy. Spośród badanych osób 4 miały wyrównaną wadę serca. Z doświadczeń wynikało, że koramina zwykle zwiększa ilość krążącej krwi z wyjątkiem wypadków niedomogi sercowej. Działanie koraminy jest zapewne obwodowe, podczas gdy przy asystolji krążąca masa zmniejsza się dzięki tonizującemu działaniu na mięsień sercowy. Stosowanie koraminy w niedomodze sercowej ze wzmożeniem krążącej masy krwi nie jest przeciwwskazane, ale nawet pożyteczne. *Dr. W. Kurowski* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 20 stycznia 1936 roku.

Przewodniczący: Dyr. H. Hoyer.

Czł. K. Orzechowski przedstawia pracę p. A. Opalskiego p. t.: *O powstawaniu komórek Alzheimera.*

Przy badaniu 32 mózgów, pochodzących z przypadków dziecięcych chorób zakaźnych, znalazł autor małe komórki Alzheimera w 7 przypadkach.

W 4 z tych mózgów opisuje autor w jądrach Alzheimera kuliste lub owalne wtręty o szklistym wyglądzie i różnej wielkości, osiągające nieraz prawie połowę przekroju jądra. W miarę powiększania ich rozmiarów natężenie zabarwienia stopniowo słabnie, aż wkońcu twory te rozpływają się całkowicie. Takie same wtręty małych rozmiarów spotykał autor również w jądrach makrogleju. Autor stwierdza, że wtręty powstają z chromatyny, a powiększanie się ich prowadzi do stopniowego ubytku substancji chromatynowej jąder makrogleju. W komórkach makrogleju stopniowo zanikają wypustki. Opisane fazy zmian jądrowych odtwarzają cykl przemiany makrogleju na jądra Alzheimera. Stąd też autor wnosi, że przynajmniej w pewnych przypadkach małe jądra Alzheimera nie powstają jako twory bezchromatynowe w chwili rozpoczęcia się procesu chorobowego, ale są końcową fazą przeobrażeń, dokonujących się w zwykłych komórkach makrogleju.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego, J. Hano i E. Taschnera p. t.: *Działanie farmakologiczne ftiokolu oraz innych chinonów.*

Autorowie zajęli się zbadaniem własności farmakologicznych 2-metylo-3-oksy-1-4-naftochinonu, ciała chemicznego, otrzymanego przez Andersona i Newmana z prątków gruźliczych i nazwanego przez nich ftiokolem.

W dawce 0.2 g/kg ftiokol, wstrzyknięty podskórnie myszom, wywołuje śmierć poprzedzoną drgawkami klonicznemi a spowodowaną porażeniem ośrodka oddechowego.

Ftiokol pobudza a następnie poraża ośrodkowy układ nerwowy. Średnie dawki tego ciała hamują a następnie pobudzają oddech u ssaków.

Ftiokol wywiera stosunkowo słabe działanie na narządy krążenia u ssaków. Wywołuje on nieznaczne zmiany ciśnienia tętniczego, skurcz wyosobnionych naczyń jelit kota i królika oraz rozszerzenie naczyń kończyn tych zwierząt. Ftiokol zwiększa objętość jelit kota oraz działa słabo depresyjnie na serce tego zwierzęcia *in situ.* Jedynie bardzo duże koncentracje ftiokolu działają depresyjnie na wyosobnione serce żaby.

Chinon ten zmniejsza nieznacznie wypływ żółci u królika. Wstrzyknięty dożylnie hamuje u królika wydzielanie moczu, wstrzyknięty podskórnie działa słabo moczopędnie. Wstrzyknięty dożylnie ftiokol przechodzi do moczu, wstrzyknięty podskórnie utlenia się w ustroju zwierzęcym, tak że do moczu przechodzą jego produkty rozpadu, ciemniejące na powietrzu.

Ciało to silnie obniża ciepłotę u szczurów, nieznacznie zaś obniża ciepłotę u królików. U królików wywołuje obniżenie zawartości kwasu mlekowego we krwi, na poziom cukru we krwi wywiera nieznaczne działanie.

U królików i szczurów ftiokol obniża współczynnik oddechowy. U szczurów wywołuje duże obniżenia przemiany gazowej; przeciwnie u królików podwyższa tę przemianę.

Ciało to zwiększa oddychanie krwinek królika i mięśni myszy. Obniża natomiast oddychanie mózgu myszy a nie działa wyraźnie na oddychanie wątroby i nerek tego zwierzęcia.

Ftiokol obniża napięcie *(tonus)* wyosobnionych jelit królika, przyczem zwiększa skurcze robaczkowe jest grubych a obniża te skurcze w jelitach cienkich.

Wstrzyknięty dożylnie nie działa ftiokol na jelito grube królika *in situ,* oraz wywołuje nieznaczne skurcze i pobudzenie ruchu robaczkowego jelit cienkich.

Małe stężenia tego chinonu zwiększają skurcze wyosobnionej macicy szczura, większe stężenia obniżają te skurcze.

W małych stężeniach ftiokol podnosi napięcie *(tonus)* wyosobnionego przełyku żaby i zwiększa skurcze wyosobnionej kloaki tego zwierzęcia. Większe stężenia tego ciała obniżają napięcie i hamują ruchy tych narządów.

Podobnie jak ftiokol, lecz parokrotnie silniej działają: 2-metylo-1-4-naftochinon oraz alfa- i beta-naftochinony.

Antrachinony: alizatyna, chinizaryna i emodyna aloesowa działają nieco inaczej. Ciała te zwiększają przemianę gazową u szczurów, oraz wywołuja skurcz jelit u królika i macicy u szczura.

Z Zakładu Farmakologji U. J. w Krakowie.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę p. J. Hano p. t.: *Własności farmakologiczne solaniny i solanidyny t.*

Badania autora, dotyczące solaniny i solanidyny t. z *solanum tuberosum* dowodzą, że solanina zarówno w ustroju zwierzęcym, jak i *in vitro* uszkadza ciałka czerwone krwi, wywołując hemolizę. Działanie hemolityczne solaniny, związane jest z zawartością cholesterolu; im więcej znajduje się w krwinkach cholesterolu, tem silniej hemolitycznie działa solanina. Barwik krwi przechodzi do moczu jako hemoglobina i methemoglobina. Jad ten wywołuje równocześnie daleko posunięte zmiany zapalne i zwyrodnienia w miąższu nerek.

Natomiast solanidyna w ustroju zwierzęcym nie wywiera działania hemolitycznego. W doświadczeniach *in vitro* w większych stężeniach hemolizuje solanidyna ciałka czerwone krwi, w stężeniach mniejszych aglutynuje je.

Ciśnienie krwi oba te ciała obniżają a następnie wzmagają. Spadek ciśnienia krwi trwa krótko i zależy prawdopodobnie od kilka sekund trwającej depresji serca, wywołanej przez przejściowy skurcz naczyń wieńcowych serca i przez powstałe stąd chwilowe gorsze odżywienie serca; zależy on także od rozszerzenia naczyń krwionośnych jelit. Wtórne długotrwałe wzniesienia ciśnienia krwi są, jak się zdaje, pochodzenia częściowo naczyniowo-sercowego, częściowo ośrodkowego.

Solanina wywołuje skurcz naczyń wieńcowych serca, naczyń mięśniowo-skórnych i naczyń nerkowych ssaków a także zwężenie naczyń krwionośnych żaby, natomiast rozszerzenie naczyń płucnych i jelitowych. Nie wywiera żadnego działania na naczynia wątrobowe.

Solanidyna wywołuje rozszerzenie naczyń krwionośnych płuc i jelit, zwężenie a następnie rozszerzenie naczyń nerkowych; wywołuje zwężenie naczyń wieńcowych serca i naczyń mięśniowo-skórnych, nie wywiera działania na naczynia krwionośne wątroby.

Na wyosobnione serce żaby i ssaków działa solanina depresyjnie. Także solanidyna działa depresyjnie na wyosobnione serce ssaków. Natomiast na serce ssaków *in situ* zarówno solanina, jak i solanidyna w małych dawkach działają pobudzająco, przyczem działanie to zbliżone jest nieco do działania glukozydów naparstnicowych. Duże dawki tych ciał uszkadzają serce ssaków i zatrzymują zarówno przedsionki, jak i komory serca w skurczu.

Solanina i solanidyna silnie pobudzają ośrodek oddechowy. Jednorazowa dawka tych ciał wprowadzonych dożylnie, wywołuje kilkakrotnie powtarzające się okresy przyspieszenia i pogłębienia oddychania. Duże dawki porażają ośrodek oddechowy.

Na narządy zbudowane z mięśni gładkich działają badane ciała pobudzająco, zwiększając ich ruchy robaczkowe i podnosząc napięcie toniczne. Solanina i solanidyna t. działają tu wprost na mięśnie gładkie tych narządów.

Solanina wywołuje przykurcz mięśni prążkowanych; w wystarczająco dużych stężeniach znosi wrażliwość i kurczliwość tych mięśni, wywołując zupełną denaturację białek mięśni prążkowanych.

Solanina działa przeciwmoczopędnie, hamuje ona wydzielanie moczu albo wskutek skurczu naczyń krwionośnych nerek i zmniejszenia przepływu krwi przez nie, albo też wskutek zmian anatomicznych w miąższu nerkowym. Solanidyna na wydzielanie moczu nie wywiera wpływu.

Obydwa badane ciała w małych dawkach podnoszą ciepłotę ciała, w dawkach większych wywołują spadek ciepłoty.

Z Zakładu Farmakologji Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, Dyrektor: Prof. Dr. J. W. Supniewski.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokól posiedzenia naukowego z dnia 30 kwietnia 1935 roku.

1. Kol. Wiceprezes wyraził podziękowanie za listy i depesze kondolencyjne dla Towarzystwa spowodu zgonu ś. p. Prof. A. Gluzińskiego.

2. Prof. Wagner Konrad, członek T-wa, *wygłosił referat p. t.: „Czerwonka pełzakowa i jej leczenie na podstawie spostrzeżeń w Egipcie"*. (Streszczenie własne).

Prelegent w ciągu 11 lat, które spędził w Egipcie, miał możność obserwowania około 400 przypadków czerwonki, wywołanej przez *Entamoeba histolytica*. Choroba ta jest mocno rozpowszechniona w tym kraju i razem z *Bilharziosis* stanowi istną plagę egipską.

Według Dr. Sobhy, na 400 chorych przychodzących codziennie do poradni szpitala w Kairze, 50% cierpi na amebjazę pełzakową. Prelegent rozpatruje epidemjologię, anatomję patologiczną, morfologję pełzaków czerwonki i innych pełzaków napotykanych u ludzi, klinikę, powikłania i nareszcie leczenie czerwonki.

Dla rozpoznania najważniejszem jest umiejętne badanie kału w zupełnie świeżym stanie, gdyż po pewnym czasie przy ochłodzeniu pełzaki tracą swoją ruchliwość, zaokrąglają się i wtenczas trudno je odróżnić od innych komórek.

Czerwonka występuje w dwóch postaciach: ostrej i przewlekłej. Prelegent miał do czynienia przeważnie z postaciami przewlekłemi. Przewlekłe postacie są albo następstwem ostrej czerwonki, albo też są od początku przewlekłemi *(Amoebiase chronique d'emblée*, francuskich autorów). Te ostatnie są bardzo interesujące pod względem rozpoznania, gdyż nie dają objawów charakterystycznych dla czerwonki i występują w postaci zwykłych zaburzeń żołądka lub jelit (częste zaparcia stolca), przyczem w wywiadach chorzy podają, że nigdy nie przechodzili czerwonki. Badanie kału rozstrzyga o rozpoznaniu. Takich przypadków prelegent miał 52.

W dalszym ciągu prelegent rozpatruje powikłania czerwonki chorobą jelit, otrzewnej, wątroby, pęcherzyka żółciowego, płuc (ropnie, zapalenie oskrzeli, krwotoki), mózgu, oczu, stawów, dróg moczowych, narządów płciowych kobiecych i męskich i t. d.; uchronić chorego od powikłań może tylko systematyczne uporczywe leczenie, aż do zupełnego zniknięcia z kału pełzaków i ich cyst przy wielokrotnem badaniu w ciągu wielu miesięcy. Takie periodyczne badanie kału niektórzy autorzy słusznie porównują z periodycznemi badaniami krwi na odczyn Wassermanna przy kile.

W leczeniu ostrych postaci czerwonki zasadniczym środkiem jest emetyna *(Emetinum hydrochloricum)* w postaci zastrzykiwań podskórnych po 0,08—0,4 dziennie w ciągu 6—8 dni, pod wpływem których ostre objawy bardzo szybko ustępują, ale pełzaki lub cysty mogą pozostawać nadal w jelitach i wymagają dalszego leczenia, aby choroba nie przeszła w stan przewlekły. W postaciach przewlekłych obok emetyny, która nie działa na cysty, stosuje się Yatren 105 po 3.0 dziennie w postaci pigułek lub opłatków i w postaci lewatyw, od 200 cm^3 do 800 cm^3 $1^1/_2$—3% rozczynu i preparaty arsenobenzolu najlepiej w postaci stowarsolu doustnie po 0,25 × 3. Dobre wyniki dawało prelegentowi leczenie mieszane t. j. małe dawki emetyny (po 0,02—0,03) z przerwami tak, aby cała dawka miesięczna nie przekraczała 0,7—0,8, i naprzemian po 7—10 dni Yatrenu 105 i stowarsol. Powikłania leczą się głównie emetyną. Prelegent zwraca uwagę na zachowanie ostrożności przy stosowaniu emetyny, gdyż jest to środek hipotoniczny i może łatwo wywołać objawy zatrucia. Leczenie lepiej zaczynać od małych dawek i po próbie stosować dopiero większe. U osób, które zupełnie nie znoszą emetyny, zastępujemy ją Yatrenem 105 i preparatami arsenobenzolu. Co do zachwalanego w piśmiennictwie riwanolu doustnie i w lewatywach prelegent nie ma dostatecznego doświadczenia.

Wkońcu prelegent podaje opisy swoich 3 przypadków ilustrujących 1) długotrwałość przewlekłej czerwonki, 2) występowanie amebjazy pod obrazem innych cierpień u chorych, którzy nigdy nie przechodzili ostrej czerwonki.

Na podstawie swojego doświadczenia prelegent przychodzi do wniosku, że leczenie czerwonki pełzakowej ostrej czy przewlekłej, powinno się odbywać w szpitalach. Przy ambulatoryjnem leczeniu przewlekłej postaci chory niezawsze ściśle wykonuje przepisy lekarza, kał daje do badania nieregularnie, przy pewnem polepszeniu zarzuca leczenie i tem naraża się na przeciąganie choroby bez końca i na mogące nastąpić ciężkie powikłania. Leczenie w szpitalu niewątpliwie skróciłoby okres uzdrowienia. Chorzy powinni w nim pozostawać aż do znikania pełzaków i cyst z kału przy wielokrotnych badaniach, co ma także ogromne znaczenie ze względu na szerzenie choroby przez osoby niezupełnie wyleczone. Niestety, ani w Egipcie, ani w innych krajach południowych nie istnieją obowiązkowe zarządzenia izolacji takich chorych w szpitalach. Tem się też objaśnia takie znaczne rozpowszechnienie cierpienia i wybuchające od czasu do czasu epidemje. W Polsce czerwonka pełzakowa znajdywana jest bardzo rzadko. Ale czy nie zależy to od tego, że na tę chorobę zwraca się mało uwagi? Za przykład może służyć przypadek Dr. Jaroszewicza, w którym czerwonka nie była rozpoznana, pomimo miesięcznego pobytu chorej w szpitalu w Pińsku, i dopiero w Warszawie, dokąd była przysłana dla zabiegu operacyjnego *(anus praeternaturalis)*, w I Klinice Chorób Wewnętrznych było określane tło pełzakowe cierpienia. Prelegent przypuszcza, że gdyby koledzy myśleli częściej o możliwości tej choroby, to i pełzaki w kale byłyby wykrywane częściej, niż dotychczas tak, jak to się dzieje we Francji od czasu, kiedy lekarze (Carnot, Montier i inni) zaczęli systematycznie badać kał na pełzaki u wszystkich chorych zgłaszających się do szpitali z cierpieniami żołądka i jelit.

Rozprawy: Kol. Jastrzębski zapytuje, czy nie stosowano w celach leczniczych tymolu, gdyż prof. Szczerbak w przypadkach *trichocephalus dispar* podawał dzieciom po 0,1—0,2 tymolu trzy razy dziennie. Na jaja pasorzytów środek ten nie działał, ale pasorzyty ginęły. Prelegent sądzi, że przez analogię możnaby wypróbować tymol w leczeniu czerwonki pełzakowej.

Kol. Jaroszewicz podaje, że w 1917 r. opisano w *„Wiener Klinische Wochenschrift"* przypadki czerwonki u żołnierzy pochodzących z byłej Galicji Wschodniej. Przyczyną tej czerwonki był pełzak, niepodobny do *entamoeba Schaudinna*, ani do ameby Loescha. Mówca odnosi wrażenie, że była to jednak *entamoeba coli*.

Kol. Jaroszewicz przedstawia mikrofotografję przypadku spostrzeganego i opisanego w I Klinice Wewnętrznej, w którym wykryto bardzo wielką ilość pełzaków *entamoeba histolytica Schaudinna*. Rozpoznanie pełzaków nastręcza duże trudności. Wreszcie mówca podkreśla, że w przypadkach czerwonki częściej powinno się przeprowadzać badanie stolca i wówczas odsetek

czerwonki pełzakowej u nas w kraju okazałby się większy, niż to podają statystyki obecne.

Prof. Wagner K. odpowiada, że tymolu w przypadkach czerwonki pełzakowej nie stosowano, trudno też przypuszczać, aby środek ten był skuteczny, gdyż pełzaki siedzą w błonie śluzowej i podśluzowej, a nawet w mięśniówce jelita. O próbach takiego leczenia w piśmiennictwie niema wzmianki.

3. Kol. Węgierko *przedstawił „Wpływ niedocukrzenia krwi na przebieg dychawicy oskrzelowej* (doniesienie tymczasowe) (streszczenie własne).

U chorego na cukrzycę i dychawicę oskrzelową, leczonego insuliną, w okresie napadów niedocukrzenia krwi ustąpiła całkowicie duszność. Zachęcony tem spostrzeżeniem zacząłem stosować insulinę u astmatyków, celem wywołania u nich lekkich wstrząsów hipoglikemicznych.

Insulinę w ilości 20—30—40 jednostek jednorazowo podawałem co kilka dni, przeważnie naczczo i w czasie duszności. Ogółem chorzy otrzymywali 5—10 wstrzykiwań. Objawy niedocukrzenia krwi przerywałem zapomocą 10—15 g cukru.

Wszyscy bez wyjątku chorzy w czasie wstrząsu hipoglikemicznego tracili duszność, jednakże nie u wszystkich dobry stan utrzymywał się jednakowo długo.

Narazie trudno wyprowadzić wnioski ostateczne i dopiero badania dalsze orzekną, czy stosowanie insuliny u astmatyków okaże się dobrą metodą leczniczą.

Rozprawy: Kol. Gerner uważa, że sprawa poruszona przez referenta nabiera szczególnego oświetlenia z punktu widzenia niedocukrzenia krwi. Dla Kol. Gernera wywody referenta mają szczególną wartość, gdyż objaśniają przypadek chorej z chorobą Basedowa i silnemi napadami dychawicy. Chora ta była obserwowana przez mówcę. Astmolizyna w tym przypadku, ze względu na chorobę Basedowa, miała ograniczone zastosowanie. Mówca próbował stosować różne leki, między innemi zastosował insulinę, w celu przeciwdziałania postępującemu wychudzeniu. Insulinę wstrzykiwano po 20 jednostek rano i wieczorem, napady ustały. Chora otrzymywała nadal po 20 jednostek insuliny: przez późniejsze trzy miesiące napady dychawicy nie pojawiły się, lecz po następnych trzech miesiącach znów wróciły i duże dawki insuliny nie odnosiły już skutku, chociaż chora twierdziła, że i tym razem napady dychawicy sa łagodniejsze.

Jeśli chodzi o genezę niedocukrzenia krwi, to w czasie stanu hiperglikemicznego może istnieć hiperadrenalinemja. Być może, że chora wspomniania miała stany specjalnego napięcia sympatykotonicznego, chociaż, jak przyjęto, w dychawicy oskrzelowej istnieje stan wagotonji. Przypadki tego rodzaju są zawiłe i trudno ustalić właściwy mechanizm tych zjawisk.

Kol. Higier podkreśla, że są przypadki dychawicy oskrzelowej, dla których niema środka, któryby przerywał napad, dlatego insulina znajdzie z pewnością szersze zastosowanie w przypadkach dychawicy. Była mowa, że wstrząs hipoglikemiczny przerywa napad, możemy również przypuszczać, że podobnie działa sama insulina. Zastrzyknięcie insuliny powoduje miejscowe zniszczenie tkanek, wyzwala się przytem białko, lipoidy, wpływające swem działaniem na napady dychawicy oskrzelowej. Mówca daleki jest od tego, aby łączyć wstrząs i efekt leczniczy. Chodzić może w danym razie o alkalizację, co spotyka się w hipoglikemji. A może przerwanie napadu dychawicy oskrzelowej tłumaczyć należy nie wstrząsem hipoglikemicznym, lecz czemś innem. Wynik leczniczy optymistycznie nastrajałby chorych z dychawicą oskrzelową, gdyby nie wstrząs hipoglikemiczny, którego się obawiamy.

Kol. Węgierko odpowiada, że w celu potwierdzenia wywodów Kol. Higiera jest rzeczą najłatwiejszą nie dopuścić do wstrząsu hipoglikemicznego przez podanie choremu odrazu cukru i obserwowanie zachowania się napadu dychawicy oskrzelowej. Większość przypadków dobrze znosi wstrząs hipoglikemiczny, odpadają tylko przypadki z wybitną niedomogą krążenia. Wstrząs w każdej chwili można łatwo przerwać.

4. Kol. Ławrynowicz, członek T-wa, *wygłosił: „Dur brzuszny w Warszawie (w 1929—1933 roku). Zarys epidemjologiczny"*. (Streszczenie własne).

Na podstawie danych Miejskiego Instytutu Higjeny i opracowania materjału statystycznego (kart rejestracyjnych za rok 1929—1933) referent podaje charakterystykę zasadniczych cech epidemjologicznych duru brzusznego w Warszawie. Jako podstawę zestawień przyjmuje moment zakażenia, indywidualnie ustalony dla każdego przypadku.

I. Chorzy na dur brzuszny w okresie 5-lecia w 10,3% zakażali się poza Warszawą (660 przyp.). W Warszawie zakaziło się 5.764 osób. Zakażenia poza Warszawą pochodziły przeważnie z prawego brzegu Wisły (67,6%), rzadziej z lewego brzegu (26,3%). Głównym terenem tych zakażeń jest linja Otwocka, daje ona 25,2% wszystkich zakażeń poza Warszawą.

Liczby zapadalności na dur brzuszny (na 100.000 ludności) dają znaczne wahania w poszczególnych latach: 1932 r. — 143,2, 1933 r. — 75,0.

Kobiety chorują rzadziej, niż mężczyźni. Ludność chrześcijańska i żydowska dają częstość zachorowań odpowiadającą stosunkowi liczbowemu. Największa liczba zakażeń przypada na sierpień i wrzesień. Dzieci do lat 15 stanowią 36% chorych na dur brzuszny w Warszawie. Chłopcy chorują wcześniej i częściej niż dziewczęta.

II. Środowisko chorych. Chorzy pochodzą przeważnie ze środowisk gęsto zaludnionych: do 1 osoby na izbę — 8,3% zachorowań, 1—3 osoby — 27,6%, 3—5 osób — 31,3% ponad 5 osób — 31,2%. Mieszkania chorych w 41—52% nie posiadały własnego wodociągu i w 72—78% nie miały własnego ustępu. Domy w 32—39% nie były skanalizowane.

III. Odżywianie się. Woda w zakażaniu się durem brzusznym nie odgrywa większej roli. Nabiał mleko spożywa się przeważnie gotowane, niebezpieczeństwo stanowią śmietana, mleko kwaśne, lody. Warzywa i owoce niewątpliwie wchodzą w grę jako źródła zakażenia.

IV. Nosicielstwo pałeczek durowych przeciętnie występuje w Warszawie u 0,5% ludności, co daje średnio około 6.000 nosicieli w mieście. Nosiciele często zatrudnieni są przy sporządzaniu pokarmu, handlu produktami spożywczemi. Biorąc pod uwagę zaznaczoną gęstość zaludnienia środowisk, z których pochodzą chorzy, nosicielstwo pałeczek durowych w tych warunkach uważać należy jako specjalnie groźne.

W powyższem zestawieniu dur brzuszny występuje jako choroba społeczna. Obecne wysiłki tylko zapobiegają większemu szerzeniu się duru brzusznego. Zwalczenie duru brzusznego da się osiągnąć tylko na drodze szerokiej akcji społecznej, budownictwa mieszkaniowego, rozszerzenia sieci wodociągowej i kanalizacyjnej, podniesienia poziomu kultury higjenicznej ludności.

Rozprawy:

Kol. Owczarewicz, członek T-wa, dodaje, że referent za mało podniósł rolę zarazków durowych, które znajdują się na rynkach warszawskich. Miesiące narastania duru brzusznego przypadają na miesiące letnie: lipiec, sierpień, wrzesień, kiedy sprzedawane są młode jarzyny, odświeżane wodą podejrzanej czystości i pochodzenia. Mówca podkreśla rolę nosicieli w zachorowaniach na dur brzuszny. Osobnicy w okresie wylęgania duru brzusznego są jego rozsadnikami. Kilkanaście procent zachorowań udało się stwierdzić u ludzi, znajdujących się w okresie utajenia, a więc niezarejestrowanych jako chorych. Mówca ma wrażenie, że szpitale niezawsze wypuszczają chorych dość późno, aby przetrwali okres nosicielstwa, trwający od 4—6 tygodni. Ilość nosicieli stałych jest prawdopodobnie większa niż 3—5%. Pozatem mówca zwraca uwagę na rolę t. zw. duru ambulatoryjnego oraz rolę siewców nietylko kałowych, ale i moczowych, na których zwraca się ostatnio szczególną uwagę, gdyż pałeczki durowe wydalane z moczem częściej się zdarzają, niż wydalane z kałem, a pozatem są niebezpieczniejsze, gdyż mocz oddaje się wszędzie, przygodnie, i kto wie, czy nosiciele moczowi nie są ważniejsi w roznoszeniu duru brzusznego, niż nosiciele kałowi.

Kol. Ławrynowicz wyjaśnia, że operował faktami i statystyką, nie miał zamiaru natomiast poruszać czynników etjologicznych duru brzusznego.

Wice-Prezes: *J. Skłodowski.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Józef Gackowski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół IX posiedzenia wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich z dnia 25 marca 1935 roku.

Przewodniczy: Prof. Jasiński przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr. Łobza: *Kiła żołądka.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. Świda omawia przypadek kiły żołądka, jaki miał w swej obserwacji w Szpitalu Kolejowym. Chora zgłosiła się w październiku 1932 r. ze skargami na bóle w dołku podsercowym po jedzeniu, odbijania, czasem wymioty, zły apetyt, zaparcie stolca. Rodziła raz, roniła 3 razy. Była wyniszczona i miała wyraźne stawianie się żołądka. Wątroba tkliwa, o brzegu twardym, wystawała na 4 palce spod łuku żebrowego. Stwierdzono brak odruchów kolanowych. W treści żołądkowej stwierdzono obecność dużej ilości śluzu przy zupełnym braku wolnego kwasu solnego, kwas mlekowy był słabo zaznaczony. Badanie rentgenowskie wykazało rozszerzenie i opuszczenie żołądka, ruchy perystaltyczne leniwe i duże zaległości po 24 godzinach. Odczyn Wassermanna we krwi był wybitnie dodatni. Chorą skierowano na Oddział Chirurgiczny, gdzie po otwarciu

jamy brzusznej stwierdzono dużą bliznę w odźwierniku, otaczającą prawie całkowicie przejście do dwunastnicy. Założono zespolenie żołądkowo-jelitowe tylne. Po operacji nastąpiła poprawa, przybyło na wadze około 3 kg. Po 2 latach chora ponownie zgłosiła się do szpitala jedynie ze skargami na spadek wagi i osłabienie ogólne, co łączyła z przeprowadzonem intensywnie leczeniem swoistem. Stwierdzono powiększenie wątroby i brak w treści żołądkowej wolnego HCl. Pomimo leczenia swoistego, odczyn WR we krwi stale dodatni. Chorą skierowano do Kliniki Dermatologicznej U. S. B. Prelegent zaznacza, że powyższy przypadek kiły żołądka doprowadził do niedrożności odźwiernika. Zmiany wsteczne w żołądku doprowadzają do zbliznowaceń jego ścian, nie poddają się leczeniu swoistemu i są nieodwracalne. Rozpoznanie oparto na danych wywiadu (3 poronienia) oraz na wyniku badania krwi na odczyn Wassermanna.

Dr. Kenigsberg zaznacza, że kiła żołądka daje obraz kliniczny niejednolity. Tłumaczy się to zmianami wstecznemi w układzie nerwów roślinnych. Prace Eksnera wyjaśniły daleko posunięte zmiany w nerwach błędnych, prace zaś Mogilnickiego wykazały, że zmiany dotyczą także splotów Meissnera i Auerbacha, n. trzewnych i zwoju słonecznego.

3. Dr. Z. Golczyński: *Spostrzeżenia nad działaniem novuritu na podstawie materjału Kliniki Wewnętrznej.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. Girszowicz zaznacza, że prelegent w części historycznej swego odczytu nie wymienił szkoły rosyjskiej Zacharjina, przepis którego *Pulv. fol. Digitalis* + Kalomel był bardzo znany przed wprowadzeniem środków rtęciowych pozajelitowych. Jako środek zakwaszający ustrój poleca się chlorek amonowy najlepiej w postaci *mixtura solvens,* bo jest lepszy w smaku. Również należy pamiętać o środkach zapobiegających zatruciu rtęcią i jego następstwom (dieta mleczna, *kalium chlor.*). Z biegiem czasu powtórne wstrzykiwanie związków rtęciowych daje mniejszą diurezę, wobec czego poleca się pewną oszczędność w częstości stosowania. Dr. Świda zaznacza, że miał w swej obserwacji chorego, który sam sobie stosował wstrzykiwania salirganu, dzięki swej nieświadomości, podskórnie, nie powodując żadnych zmian patologicznych miejscowych lub ogólnych.

Dr. Frydman wspomina, że Filiński stosuje w nowotworach śródpiersia środki moczopędne rtęciowe. Odwadniając nowotwór, sprawia tem ulgę. Dr. Frydman po novuricie obserwował wzrost ciepłoty, natomiast po salirganie i dehydrycie skoków ciepłoty nie obserwował. Dla zakwaszenia ustroju lepiej, niż *mixtura solvens,* działa gelacid. chętnie przyjmowany przez chorych.

Prof. A. Januszkiewicz zaznacza, że prelegent zbyt mało uwagi poświęcił sprawie dawkowania novuritu. Przypadki śmierci, jakie się zdarzają po tym środku i po uzyskaniu doskonałego wyniku moczopędnego, dowodzą, że novurit stosować należy ostrożnie, narazie w małych dawkach, nie przekraczając początkowo $^1/_2$ cm³ i dochodząc stopniowo do 2 cm³ w razie potrzeby. Zbyt duże dawki, stosowane odrazu, spowodować mogą z jednej strony zbyt silne działanie moczopędne, z drugiej powikłania, jak zapalenia skóry, rumienie i zatrucia jelitowe oraz ostre podrażnienie jelita grubego. Małe dawki leku pozwolą uniknąć znacznego odczynu gorączkowego. Salirgan, choć rzadziej, daje jednak też wzniesienia ciepłoty. Winna temu jest najpewniej nie rtęć, lecz związki organiczne z rtęcią połączone. Wzrost ciepłoty wobec tego byłby tutaj reakcją anafilaktyczną na związki organiczne. Co do długości trwania leczenia środkami rtęciowemi, to w piśmiennictwie są wzmianki, że środki te stosowano latami w sumie po kilkaset wstrzykiwań. Novurit działa szybciej, niż salirgan. Środek stosować należy możliwie wcześnie zrana, by do nocy uzyskać diurezę.

Prof. Safarewicz zaznacza, że przed Zacharinem Jędrzej Śniadecki posługiwał się kalomelem, jako środkiem moczopędnym, o czem wiemy z prac Dr. Zahorskiego.

Prof. Jasiński do uwag poprzednich dodaje, że spostrzeżenia nad stosowaniem novuritu u dzieci zgodne są z poczynionemi u dorosłych. Przeciętna dawka u dzieci wynosiła 0,75 do 1 cm³. Novurit powiększał 5, 6 a nawet 10-krotnie ilość dobową moczu, lecz działał krótko. Środek ten podawano po uprzedniem stosowaniu gelacidu, który dzieci znosiły stosunkowo dobrze. Novurit należy podawać wczesnym rankiem, aby dziecko miało noc spokojną.

A. Januszkiewicz.

Protokół X posiedzenia naukowego z dnia 1 kwietnia 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

P. Mag. Hermanowicz *wygłosił odczyt na temat „Ewolucja poglądów na budowę materji".*

W dyskusji zabiera głos Mag. Dowgielewicz.

W poczet członków Towarzystwa Lekarskiego jednogłośnie zostali wybrani: Prof. Dr. Pawlas, Dr. Rymkiewicz, Dr. Prażmowski, Dr. Łapiński i Dr. Iszora.

Prezes: *w z. A. Safarewicz,* Sekretarz Stały.

Sekretarz: *E. Gerlée.*

Protokół XI posiedzenia wspólnie z Tow. Pedjatrycznem z dnia 29 kwietnia 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Na początku posiedzenia przewodniczący Prof. W. Jasiński zaproponował zebranym uczcić przez powstanie pamięć ś. p. prof. Gluzińskiego, członka honorowego T-wa Pedjatrycznego. Następnie powiadomił zebranych o mającej się odbyć akademji ku czci Marji Skłodowskiej-Curie.

1. Dr. J. Suszyńska: *Przebieg błonicy wśród dzieci szczepionych.*

2. Dr. A. Łapiński: *O surowicy przeciwbłoniczej.*

W dyskusji: Dr. B. Żabko-Potopowicz opowiada, że zarządzając szpitalem zakaźnym dla dzieci w r. 1908—1910 opisał w swoim czasie wyniki leczenia 273 chorych na błonicę. Prelegent miał materjał wyjątkowo ciężki, gdyż przychodził do szpitala olbrzymi odsetek chorych na dławiec (195 przypadków, czyli 71%) i tylko 78 przypadków chorych na błonicę gardła (29%). W owym czasie nie używano tak dużych dawek surowicy, jak obecnie (2—3, a najwyżej 5 tysięcy jednostek). Z 78 chorych na błonicę zmarło 5, co stanowi 6,4%. Z 62 chorych na dławiec nieoperowanych zmarło tylko 1,6%. Ze 120 intubowanych zmarło 42 czyli 35%. Jeden po tracheotomji wyzdrowiał, z 11 intubowanych i następnie poddanych tracheotomji zmarło 6 czyli 54,5%. Mówca przypuszcza, że gdyby u tych 132 operowanych chorych wstrzykiwano obecnie przyjęte dawki surowicy, wyniki byłyby lepsze. Del-Rio (Madena) przytacza obecnie statystykę 232 chorych na dławiec intubowanych lub w razie potrzeby poddanych tracheotomji, u których odsetek śmiertelności wynosi tylko 14. Pomimo to mówcy wydaje się słuszny protest, dający się notować w prasie lekarskiej, przeciwko olbrzymim dawkom surowicy, dochodzącym do miljona jednostek, gdyż wtedy traci się już wiarę w skuteczność samej surowicy, co widać chociażby z tego, że niektórzy wstrzykują obok względnie niedużych dawek surowicy swoistej, dawki duże zwykłej surowicy nieaktywnej. Przypuszczać należy, że obok pałeczek błonicy działają jady i innych drobnoustrojów, dlatego polecane jednoczesne wstrzykiwanie innych surowic może wzbudzić zaufanie. Aufenberg wstrzykiwał obok surowicy przeciwbłoniczej *scarlastreptoserin,* detoksynę, surowicę ozdrowieńców i robił przetaczanie krwi, otrzymując podobno doskonałe wyniki. Wstrzykując większe dawki surowicy przypuszczaćby można, że się uniknie przypadków zaciągających się intubacyj (w jednym wypadku chory był intubowany 175 razy w ciągu 5129 godzin i wkońcu po laryngofisurze został wypisany. Inny chory, w wieku 1 roku i 5 miesięcy, był intubowany 30 razy w ciągu 814 godzin, przebył zapalenie płuc i został wypisany zupełnie zdrowy, tylko z lekko zachrypniętym głosem. Po 8 miesiącach szczęśliwie przebył płonicę. W innym znów wypadku chory w wieku 3 lat po 11 dniach intubacji miał zastosowaną tracheotomję, a po dalszych 4 dniach zaintubowany ponownie. Po 8 dniach powtórnej intubacji dziecko wyzdrowiało). (streszczenie własne).

Dr. L. Łukowski przypomina, że pracując w Petersburgu przed 20 laty stosował bardzo małe dawki surowicy i otrzymywał bardzo dobre wyniki. Dałoby się to tłumaczyć małą zjadliwością dławca. Po wojnie przypadki chorobowe stały się bardziej złośliwe.

Dr. Lewin zwraca uwagę na rzadkość występowania choroby posurowiczej przy leczeniu surowicą w małych dawkach; obecnie prawie w każdym przypadku występuje choroba posurowicza. Chodziłoby tu przypuszczalnie o bodźcowe działanie.

Dr. Giedgowd przypomina czasy, kiedy nie znano surowicy, śmiertelność wtedy była bardzo wielka. Po zjawieniu się surowicy na początku stosowano małe dawki (najwyżej 5 tys. jednostek), śmiertelność jednak nie była większa niż obecnie; przypuszczalnie istnieją przypadki samowyleczenia dławca, gdyż dużo dawnych angin obecnie uważa się za błonicę. Comby uważa, że najlepsze są dawki umiarkowane. W Poznaniu, w Klinice Dziecięcej, stosowane są dawki dochodzące do 10.000 jednostek. Mówca proponuje więc, ażeby Towarzystwo Pedjatryczne wystosowało ankietę do wszystkich szpitali leczących dławiec w celu ustalenia dawkowania surowicy dającej najlepsze wyniki. Dr. Giedgowd zapytuje Dr. Łapińskiego, czy do otrzymania surowicy przeciwbłoniczej są używane konie jakiejś specjalnej rasy.

Dr. Łapiński *odpowiada,* że ani wiek, ani rasa nie grają tu roli; chodzi tu jedynie o zdrowie i odporność konia. Do wy-

twarzania surowicy przeciwbłoniczej są używane konie, które po doskórnem wstrzyknięciu 4 jednostek toksycznych nie mają nacieku.

Dr. Wasilewska-Świdowa od szeregu lat stosuje na Oddziale Błoniczym Szpitala Zakaźnego Miejskiego w Wilnie bardzo duże dawki surowicy (podskórnie 6, 9, 12, a nawet 18 tysięcy jednostek naraz), powtarzając te dawki domięśniowo lub dożylnie zależnie od ciężkości przypadków. Wyniki otrzymuje bardzo dobre. Od ilości surowicy podanej w pierwszych dniach choroby zależy przebieg dławca. Często bywa on bardzo lekki dzięki temu, że w pierwszym dniu choroby zastosowano dużą dawkę surowicy.

Dr. Prażmowski podkreśla, że błonica dzisiejsza nie jest tem, czem była za czasów Behringa. Złośliwość zarazka jest znacznie większa, co pociąga konieczność stosowania znacznie większych dawek surowicy.

Dr. Łukowski przy tej sposobności zaznacza, że surowica przeciwbłonicza wypuszczona przez P. Z. H. jest za droga, co przy dużych ilościach stosowanych obecnie bardzo obciąża kieszeń niezamożnych pacjentów i wprost utrudnia walkę z zarazą. Towarzystwo Pedjatryczne powinno poczynić starania u władz w celu obniżenia kosztów surowicy przeciwbłoniczej.

Nawiązując do słów Dr. Łukowskiego Dr. Prażmowski podaje do wiadomości, iż cena surowicy nie zależy od P. Z. H. Dział wytwarzania surowicy jest samowystarczalny i należy do Departamentu Służby Zdrowia; sprawę obniżenia ceny surowicy należy więc skierować do Ministerstwa Opieki Społecznej. Dzisiaj co do leczenia błonicy surowicą są dwa kierunki: jedni przeczą działaniu surowicy, inni jeszcze w nią wierzą. Ponieważ wszyscy wiedzą, że pomyślny wynik leczenia błonicy zależy od wczesnego zastosowania surowicy, przeto należy ułatwić lekarzowi to wczesne rozpoznanie przez udostępnienie badania nalotu. W Wilnie pożądanem byłoby utworzenie przez Magistrat laboratorjum, czynnego przez całą dobę, zapewniającego wczesne rozpoznanie błonicy. Dr. Prażmowski stoi na stanowisku profilaktyki i zgodnie ze zdaniem Departamentu Służby Zdrowia doradza stosowanie szczepień przeciwbłoniczych. Najbardziej chodziłoby tu o wiek przedszkolny, w którym dzieci najczęściej zapadają na błonicę. W Warszawie, Łodzi i Kaliszu stosowane jest sprzężone szczepienie błonicy i ospy. Wileński komitet szczepień przeciwbłoniczych zamierza przynajmniej w 2 punktach przeprowadzić szczepienie sprzężone.

Prof. Dr. W. Jasiński, reasumując przemówienia poprzedników, stwierdza, że nie wiemy, jak działa surowica. Są wątpliwości, czy wogóle należy stosować surowicę. Być może, że tu chodzi raczej o toksyny, które pomagają ustrojowi do wytwarzania antytoksyn. Feer uważa, że dawki powyżej 20 tysięcy jednostek są zbyteczne.

Na zakończenie Prof. W. Jasiński komunikuje, że w dniu 13 maja 1935 r. odbędzie się wieczór dyskusyjny na temat leczenia dietetycznego cukrzycy.

Prezes: *Prof. Dr. Wacław Jasiński.*
Sekretarz: *Dr. Jadwiga Suszyńska.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

VI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 28 lutego 1936. Porządek dzienny: 1. Kol. Grabowski: a) Polip śluzowy żołądka (pokaz), b) Ziarnica płuc (lymphogranuloma) (pokazy). 2. Kol. Spett Karol: Ustawodawstwo o pozbawieniu płodności a zagadnienie sterylizacji w projekcie polskiej ustawy eugenicznej (referat).

VII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 6 marca 1936. Porządek dzienny: 1. Kol. Rothfeld: Pokazy przypadków wągrzycy mózgu (demonstr.). 2. Kol. Musiał Włodz.: Niedomoga nadnerczy w zespołach wielogruczołowych (pokazy przypadków). 3. Kol. Liebhart: Niedomoga nadnerczy w zespołach wielogruczołowych (pokazy przypadków). 4. Kol. Ermich: W sprawie powikłań chirurgicznych wywołanych przez glisty dżdżownicowate.

Posiedzenie naukowe Pol. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 1 marca b. r. Porządek dzienny: 1. Demonstracje chorych. a) Dr. Karbowski i Dr. Kahanowicz: Przypadek ropówki okołokrtaniowej; b) Dr. Karbowski, Dr. Jabłoński i Dr. Kirszenblat: Z kazuistyki posocznicy usznego pochodzenia; c) Dr. Tencer: Obustronne porażenie mięśni nalewkowo-obrączkowych tylnych krtani. 2. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 4 marca 1936 r.: 1. Odczytanie protokólu posiedzenia z dnia 26 lutego 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Kokotek: Wartość rozpoznawcza obrazu białych ciałek krwi w durze plamistym. 4. Kol. J. Schweig: Semjotyka oczna w diagnostyce schorzeń przysadki. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 18 marca 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 4 marca 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Chrzanowski i Kol. M. Kocen: Stan współczesny wiedzy o niedokrwistości aplastycznej. 4. Kol. P. Wołożyńska: Przypadek niedokrwistości aplastycznej. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 25 marca 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 18 marca 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. D. Helman: „Rak krtani" (pokaz). 4. Kol. P. Speidel: „Rak jamy ustnej" (pokaz). 5. Kol. J. Barciński: Uwagi ogólne o leczeniu nowotworów złośliwych energją promienistą. 6. Kol. H. Makower: Z nowszych zagadnień powstawania, rozpoznawania i leczenia raka. 7. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie. Dnia 4 marca odbyło się uroczyste posiedzenie poświęcone pamięci Prof. Dr. med. Kazimierza Karaffy-Korbuta.

Różne.

Z kraju.

Dnia 25 ub. m. wybuchł w fabryce Przemysłowo-Handlowych Zakładów Chemicznych Ludwik Spiess i Syn, S. A. w Tarchominie pod Warszawą pożar na jednym z działów preparatów syntetycznych. Przyczyną pożaru było najprawdopodobniej samoistne zapalenie się eteru na sali przeznaczonej specjalnie do wyrobu związków barbiturowych. Dzięki ofiarnej akcji straży fabrycznej, natychmiastowej pomocy straży m. st. Warszawy i odpowiednim urządzeniom, pożar udało się zlokalizować. Sąsiednie sale, w których mieści się produkcja Novarsenobenzolu i innych związków arsenowych, Phosphitu oraz pochodnych kwasu inozyno-fosforowego, jak również gwajakolu, od pożaru nie ucierpiały, wobec czego mogła być podjęta natychmiast normalna praca. Dzięki dostatecznym zapasom wszystkie wyroby firmy będą dostarczane bez żadnych ograniczeń. Niektóre dzienniki przedstawiły przebieg pożaru nieściśle i wyolbrzymiły wysokość strat do sensacyjnych rozmiarów, nieodpowiadających rzeczywistości.

Komunikaty.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Paryskiego urządza 44. kurs dokształcający w czasie od 23 marca do 5 kwietnia z zakresu leczenia (z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego) chorób naczyń krwionośnych, chorób nerek, gośćca i zaburzeń wkrewno-wegetatywnych. W czasie zaś od 4—19 maja odbędzie się 45. kurs z zakresu leczenia chorób przewodu pokarmowego, wątroby i zaburzeń w odżywianiu. Kursy zostają pod kierownictwem prof. M. Villaret'a. W dniach od 17—19 maja urządzi się dla uczestników kursu wycieczkę do Vichy. Adres: *Laboratoire d'Hydrologie et Climatologie Thérapeutiques de la Faculté de Médecine de Paris (École pratique).*

Sekretarjat główny III Międzynarodowego Zjazdu Patologji Porównawczej w Atenach (12—18 kwietnia b. r.) prosi uczestników o zgłaszanie terminu swego przyjazdu do Biura Towarzystwa „Hermes", rue Stadion w Atenach i o przysłanie swoich referatów i odczytów w języku francuskim na ręce sekretarza generalnego: 15, rue Hippocrates, Ateny.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—
zagranicą . . . . zł. 18.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.